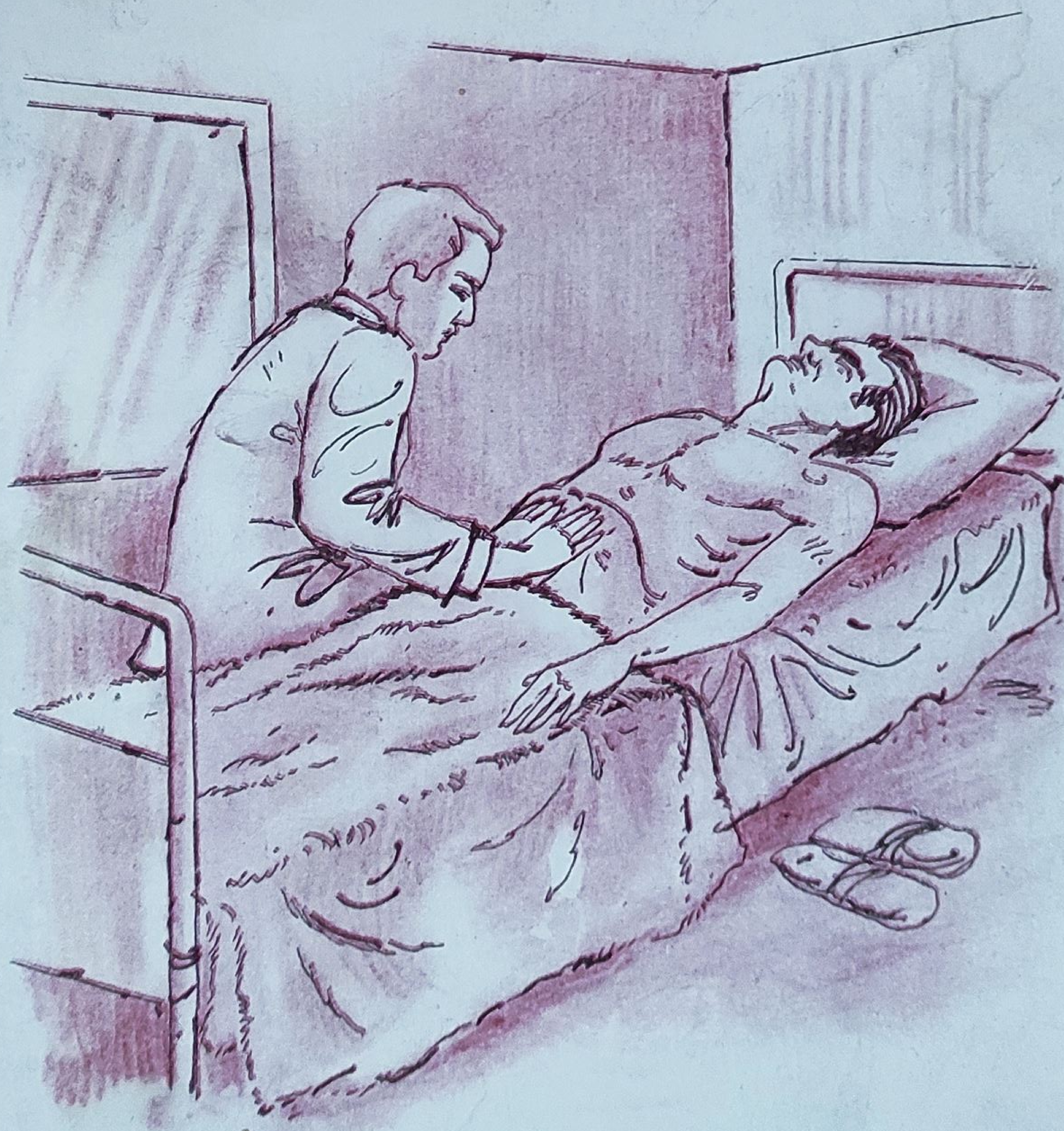
BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ

A. PĂUNESCU-PODEANU



EDITURA MEDICALĂ

BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ

A. PĂUNESCU-PODEANU

Vol. III

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. doc. A. PĂUNESCU-PODEANU
Institutul de Medicină Timişoara
Institutul de Medicină şi Farmacie Bucureşti

BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ

CHEI PENTRU DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT PORNIND DE LA SIMPTOME, SEMNE, SINDROAME

Vol. III



Editura Medicală – Bucureşti, 1984

Materialul din acest al treilea volum al cărţii **BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ** trebuia să fie cuprins şi el în volumul al doilea. Acesta ar fi devenit însă prea mare, deci greu de legat într-o singură carte şi greu de manipulat.

Pentru acest motiv, materialul a fost împărţit în două volume: II şi III.

S-a păstrat însă, în volumul III, numerotarea în continuare a paginilor, tabelelor, figurilor, care s-au cules iniţial ca pentru un volum unic. Schimbarea numerotării ar fi însemnat un efort costisitor, de timp şi material. Păstrarea subliniază, în schimb, caracterul relativ unitar al materialului, care a fost conceput aşa ca să prezinte într-un bloc, datele de semiologie şi de patologie ale capului, gîtului şi toracelui.

ALTE CĂRȚI ALE AUTORULUI

INTRODUCERE

Actul medical pe care practicianul îl oficiază cu fiecare pacient, urmărind soluționarea problemei suferințelor acestuia, vizează — după cum se știe — două obiective fundamentale: diagnosticul acestor suferințe și tratamentul lor. Este vorba de un act mintal complex, compus din multiple judecăți și acțiuni care se intrică și se interdetermină: ipoteze și raționamente analitice și sintetice, comparații și deducții, care declanșează acțiuni investigatoare; acțiuni care aducînd date noi sau creind situații noi fac să nască noi judecăți, noi orientări, sugestii, idei. Actul se desfășoară în mai multe etape; și ca orice act care urmărește un scop sau mai multe trebuie să fie organizat, trebuie condus după anumite reguli, trebuie să urmeze un anumit fir, să fie dirijat după o anumită logică, logica medicală.

I. Prima etapă are ca obiectiv diagnosticul pozitiv.

Punctul de plecare îl constituie simptomele și semnele pe care pacientul le prezintă (unele exprimate de el, altele descoperite de medic). Pornind de la ele se trece mai totdeauna printr-o etapă intermediară, etapa sindromică, etapă care marchează o treaptă mai sus pe calea diagnosticului: medicul realizează mintal, un mănunchi de simptome și de semne — un sindrom — cu valoare orientativă mai mare decît oricare dintre simptome și semne privite izolat; fiindcă sindromul deși corespunde și el mai multor boli sau afecțiuni posibile, acestea sînt mai puține decît în cazul simptomelor și semnelor privite în parte; de aceea, pornindu-se de la sindrom, ipotezele diagnostice sînt mai limitate și acțiunile investigatoare mai bine orientate.

Mai departe, recoltînd și adăugînd semne noi prin examenul fizic pe care îl face bolnavului și prin adîncirea anamnezei, medicul realizează

mintal un tablou patologic care corespunde mai mult sau mai puțin unei anumite stări patologice cunoscute (sau mai multora). Pe baza acestui proces comparativ-analitic el elaborează un diagnostic posibil (sau mai multe diagnostice posibile); *sau se poate fixa direct, de la început, asupra unui* diagnostic probabil (sau prezumtiv), *după cum tabloul simptomatic realizat rațional este mai incert sau, din contra, mai sugestiv.*

În caz că tabloul simptomatic a sugerat mai multe diagnostice posibile, deci există îndoieli asupra diagnosticului pozitiv, este util a se proceda (și) la un diagnostic diferențial eliminatoriu: *pornind de la simptomele și semnele care crează asemănare între mai multe stări patologice, ducînd la dileme, se procedează la o analiză comparativă a acestor stări patologice, analiză care să scoată în evidență deosebirile, eliminînd stările patologice necorespunzătoare și evidențiind pe cea mai probabilă.*

În fine, urmează ca diagnosticul de probabilitate la care s-a ajuns rațional, pe baza primelor date adunate, mai ales clinice, să fie consolidat: confirmat sau infirmat. Căutînd și obținînd prin noi investigații clinice și mai ales paraclinice, argumente noi de certificare, se ajunge, în fine, la diagnosticul de certitudine.

II. Dar cu aceasta, actul medical nu s-a terminat. Diagnosticul pozitiv trebuie adîncit și completat prin precizarea particularităților bolii la bolnavul respectiv, adică prin personalizarea bolii. *Căci pentru a fi complet și științific, diagnosticul trebuie să caracterizeze și să definească, cu cît mai multă precizie și mai multe amănunte, starea patologică a pacientului; de aceea, trebuie întregit cu o serie de date exprimînd diferitele fațete ale acesteia, fațete care o individualizează:* forma anatomică *(după substratul morfologic, cînd este cazul),* forma clinică *(după simptomul sau sindromul dominant, după gravitate, după anumite complicații, eventuale coafectări, interpolări, asocieri morbide etc.),* forma evolutivă *(acută, subacută, cronică) și* etapa evolutivă *(de invazie, în perioada de debut, de stare, de remisiune),* forma etiologică și patogenică *(după cauze primare sau secundare, determinante, favorizante, declanșante, predispozante, incluzînd aici și date privind terenul, adică fondul patologic al pacientului); și se mai pot adăuga încă, eventual,* forma biologică *(în caz de modificări biologice fundamentale) precum și* forma fiziopatologică *(după perturbările principale suferite de funcțiile majore viscero-sistemice: spasmodică sau atonă, toxică, cu insuficiență circulatorie, hepatică, renală etc.). În fine, la toate acestea adăugîndu-se eventual* prognosticul *(adică evoluția probabilă, cu privire la viață, la funcțiile afectate, la restabilire etc.), motivat prin anumite elemente clinice (formă, gravitate etc.), biologice (umorale, electrice etc.), evolutive, de teren (tare anterioare), terapeutice (tratament anterior sau nu, cum răspunde la tratament).*

În felul acesta numai, fiind personalizat, adică exprimînd starea bolii și a pacientului cu toate (sau cu cît mai multe din) particularitățile lor, diagnosticul devine complet (sau aproape complet) și științific, individualizant, onorînd pe medicul care l-a emis. Numai în felul acesta diagnosticul poate ajuta realmente terapiei, care trebuie să fie, și ea, cît mai personalizată, adaptată particularităților bolii sau afecțiunii, precum și pacientului, *contracarînd diferitele tulburări, diferiții factori etiopatogenici ai bolii ș.a.m.d.*

III. Cît privește actul terapeutic, și el trebuie condus ca și cel diagnostic, după un anumit plan: *obiective-țeluri, mijloace de folosit, medicamente (cu indicații farmacodinamice, posologice, cu efecte negative posibile, interferențe eventuale etc.), reguli de viață, alimentație, igienă ș.a., factori auxiliari (fizici, climatici, etc.); toate acestea cu indicații și interdicții și cu modalitatea aplicării lor în funcție de forma bolii, etapa evolutivă, simptome și semne dominante, particularități de teren biologic și patologic al bolnavului, etc.*

Pe acest schelet de plan tactic trebuie să se desfășoare, normal, activitatea medicului practician, cu fiecare bolnav. Și așa procedează, în genere, medicul bun, conștient și conștiincios (chiar dacă uneori mai sumar, forțat de timp și de solicitări). Așa trebuie procedat și la concursuri pentru elaborarea și susținerea diagnosticului, prognosticului și tratamentului, în fața unei comisii.

Totdeauna este bine ca actul medical să fie ordonat, sistematic, urmînd firul mai înainte arătat; în întreg procesul acesta, judecăți, raționamente, acțiuni îmbinîndu-se, interferîndu-se, desfășurîndu-se în strînsă legătură reciprocă, în fermă interdependență.

În acest act mintal și operațional foarte complex, este nevoie în primul rînd de cunoștințe multe și solide. Și nu numai de cunoștințe învățate din tratate și manuale de patologie după un anumit plan didactic, care nu coincide după cum am văzut, cu cel al practicii. Este nevoie și de capacitatea de a manipula aceste cunoștințe, de o judecată sănătoasă, de o logică solidă, pentru buna folosire în practică a cunoștințelor. Lucru care se învață prin munca practică însăși: ca student în spitale și policlinici, sub oblăduirea superiorilor, urmîndu-le sfaturile și indicațiile și urmărindu-le gesturile, acțiunile, judecățile; mai departe, apoi, în cursul exercițiului profesiunii, prin efortul investit în fiecare bolnav, prin concentrări și frămîntări mereu repetate, sub impulsul propriei ambiții și conștiințe.

Și chiar atunci cînd a acumulat o oarecare experiență, cînd a ajuns la acel „simț clinic", expresie concentrată și distilată a experienței dobîn-

dite, medicul practician se mai poate afla în fața unor probleme mai grele, mai neobișnuite. Mai des, însă, medicul tînăr, cu experiență încă redusă; apoi medicul activînd izolat și aflat singur în fața bolnavului și a responsabilității; mai ales cînd pacientul are o boală gravă sau în care cunoștințele lui sînt mai reduse.

Cui să ceară medicul ajutor în asemenea cazuri? Un ajutor care să-i canalizeze cît mai bine judecățile, să-i indice acțiunile utile sau periculoase, să-i amintească greșelile pe care le-ar putea face, să-i readucă în memorie mijloacele și acțiunile terapeutice la care poate și trebuie să recurgă?

În asemenea cazuri, dacă medicul este frămîntat de conștiință, caută ajutorul în carte.

*

Un astfel de ajutor vrea să îl constituie cartea aceasta (prin toate volumele ei, dar mai ales prin acesta și prin cele ce vor urma). Un ajutor constînd nu numai în cunoștințe de patologie și de terapie necesare practicii (ca în toate tratatele); ci mai ales în formule de folosire cît mai bună a acestor cunoștințe, de cît mai bună manipulare a lor, adică de raționament clinic și de logică medicală. Un ajutor mai ales pentru medicii tineri, pentru medicii care activează singuri, departe de centre medicale, lipsiți de posibilitatea unui consult, a unui ajutor superior mai experimentat.

Așa trebuie privită această carte. Nu ca un tratat de semiologie, de patologie ori de terapeutică medicală, ci ca un îndreptar, ca un îndrumător al medicului practician în munca lui zilnică, în problematica ei, în căile și direcțiile pe care aceasta le impune gîndirii și acțiunilor lui, în vederea unui diagnostic cît mai sigur, a unui prognostic cît mai probabil, a unui tratament cît mai rațional, deci mai eficient.

Autorul ar avea o mare mulțumire sufletească știind că prin această carte a contribuit cu cît de puțin la acest țel; adică la susținerea activității curente a medicilor practicieni și la ridicarea, cît de puțin, a nivelului ei.

CUPRINS

PARTEA I-A

APARAT RESPIRATOR
SEMIOLOGIE. PATOLOGIE

Date utile pentru practica medicală

PARTEA II-A

APARAT CARDIO-AORTIC SEMIOLOGIE. PATOLOGIE

Date utile pentru practica medicală

APARAT RESPIRATOR
SEMIOLOGIE. PATOLOGIE
Date utile pentru practica medicală

SIMPTOME ŞI TULBURĂRI FUNCŢIONALE

DURERILE TORACICE

Trebuie ştiut de la început că durerea toracică poate avea foarte multe cauze (cel puţin 100, după aprecierile lui Wehrmacher, 1964) şi multe forme, varietăţi, după intensitate, sediu etc. Aceasta, pentru că toracele cuprinde o mulţime de formaţii morfologice viscerale, vasculare ş. a. capabile a produce durere atunci cînd sînt afectate; şi fiecare dintre acestea poate fi afectată prin multiple modalităţi; apoi pentru că durerea toracică poate proveni şi din alte părţi decît viscerele intratoracice: din peretele toracic, din ţesuturi şi organe extratoracice. De aceea este bine ca în faţa unei dureri toracale să se cunoască, pentru a se putea evoca, cît mai multe din cauzele posibile (neuitînd pe cele extraviscerale şi extratoracice). Este bine de ştiut, apoi, că sursele şi cauzele durerii toracice se pot intrica; de aceea nu trebuie oprită căutarea cauzei, atunci cînd s-a găsit una, căci pot coexista 2 sau 3, acţionînd concomitent.

Patogenic, durerea toracică poate avea 4 origini: — în viscerele şi ţesuturile intratoracice, — în ţesuturile şi formaţiile anatomice ale peretelui toracic, — în coloana vertebrală şi măduva nervoasă cu anexele ei, — în abdomen şi ţesuturile abdominopelvine. Şi poate fi produsă prin 3 mecanisme: — direct, în cazul cînd este vorba de procese locale, afectînd viscere şi ţesuturi intratoracice şi parietotoracice, — indirect, adică prin transmisie sau iradiere, atunci cînd este vorba de procese extratoracice, la distanţă, de unde porneşte stimulul algogen, care se reflectă la torace; — şi prin mecanism mixt, cînd durerea are origine profundă, produsă fiind prin mecanism direct local (pulmonar, pleural, coronarian) dar determină şi o iradiere parietală superficială (un exemplu: sindromul parietal al coronarienilor; altul: constatarea lui Master, că şi la bolnavi cu dureri toracice aparent superficiale, acestea pot dispare, în 1/3 din cazuri, cu nitroglicerină), sau invers, origine superficială, parietală sau vertebrală, dar cu răsunet concomitent profund, coronarian (exemplu: sindromul stenocardic reflex din artroza cervicală). De aceea, durerea toracică trebuie analizată atent sub raportul cauzei, originei, mecanismului, care pot fi multiple, complexe, intricate.

Etiologic, stările patologice, afecțiunile cauzale care trebuie avute în vedere sînt deci:

Intratoracic — afecțiuni ale organelor și formațiilor respective:
— afecțiuni respiratorii, pleuropulmonare, care afectează pleura, mai ales cea parietală, (căci numai aceasta are receptori pentru durere, parenchimul pulmonar fiind lipsit de atari receptori), adică pneumonii, pleurite, tumori pulmonare periferice, tuberculoză cu leziuni periferice, infarct pulmonar, pneumotorax în momentul producerii, pleurodinia epidemică din Bornholm; alte pleurodinii (ECHO, Coxsackie);

— afecțiuni cardiovasculare care afectează pericardul (singura formație cu receptori pentru durere) și/sau coronarele și aorta (care au receptori algici, ca și miocardul, dar numai pentru anumiți stimuli), adică pericardite acute, insuficiență și tromboză coronariană cu consecințele lor miocardice (ischemie, necroză), aortite;

— afecțiuni mediastinale, dar numai foarte mari, acționînd mai ales prin distensie și compresie, (căci nici în mediastin nu sînt receptori algogeni specializați), adică tumori foarte mari, diverticule esofagiene, anevrisme enorme, mai ales cînd sînt însoțite de reacții inflamatorii;

— afecțiuni ale diafragmului și învelișurilor sale, pleural și peritoneal, adică pleurite diafragmatice, dehiscențe și eventual hernii diafragmatice.

Parietotoracic, afecțiuni ale coastelor, nervilor, mușchilor, țesutului conjunctiv și pielii:

— afecțiuni osoase și condrale, ca fracturi, fisuri, osteite, periostite (banale, tbc., luetice ș.a.), neoplasme, mieloame, sindrom Tietze;

— afecțiuni nervoase ca nevralgii și nevrite intercostale (banale, reumatismale, virale, gripale), herpes zoster ca o formă specială;

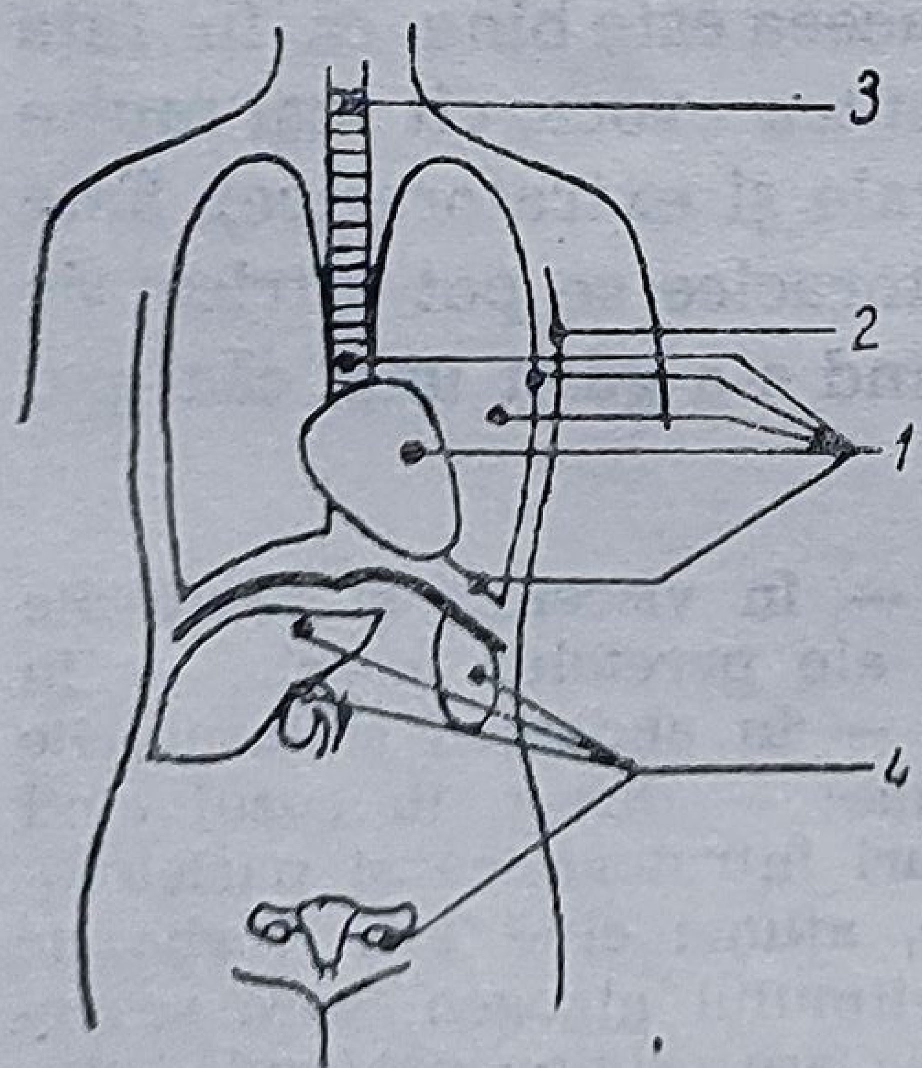


Fig. 133. — Schiță destinată a fixa vizual, plasînd în spațiu, cele patru origini ale durerilor toracice. (Numerotarea indică ordinea frecvenței și a importanței cauzelor respective.)

1. Afecțiuni ale organelor intratoracale: aparat respirator (congestii, pneumonii, pleurezii, tumori, tbc., infarct, pneumotorax ș.a.), aparat cardiovascular (pericard, coronare, aortă), afecțiuni mediastinale, procese diafragmatice. 2. Afecțiuni parietale: osoase, musculare, celulare, ale nervilor intercostali. 3. Afecțiuni vertebro-neurale: ale coloanei vertebrale (tuberculoză, tumori, reumatism etc.), afecțiuni neurologice (tabes, meningite, arahnoidite, radiculonevrite ș.a.). 4. Afecțiuni abdominale: peritonite, colite ale unghiurilor, colecistite, perisplenite, anexite, salpingite ș.a.

— afecțiuni musculare ca mialgii, miozite (banale, reumatismale, virale);

— afecțiuni ale țesutului celuloconjunctiv ca celulalgii, celulite, inflamatorii sau supurative;

— eventual afecțiuni ale sînilor, atît la femeie cît și la bărbat (pentru a nu le uita).

Vertebroneural, afecţiuni realizînd o compresie sau o iritaţie radiculară (a rădăcinilor toracice respective):

— spondilite, tuberculoză vertebrală, neoplasme vertebrale, spondilolistesis, fracturi;

— afecţiuni meningeale, arahnoidite spinale, tumori meningeale sau medulare compresive, în regiunea dorsală;

— radiculite, radiculonevrite (virale, reumatismale etc.) printre care zona zoster (localizare în ganglionul spinal);

— tabes dorsal.

Abdominal şi pelvin, afecţiuni şi procese patologice în general care determină stimuli dureroşi iradianţi:

— abcese, supuraţii subfrenice sau simple peritonite plastice localizate subfrenic sau în etajul superior al abdomenului;

— afecţiuni ale colonului, mai ales la unghiuri (şi cu deosebire la stîngul), adică colite, pericolite, aerocolie prin blocaj cu distensie colică (sindrom Payer: durere de-a lungul nervilor VII—XII T prin procese ale unghiului colic stîng);

— colecistite cronice, litiază biliară (iradieri în umărul drept sau în diferite puncte: scapular, subspinos etc.);

— perisplenite, tumori splenice cu distensie rapidă, infarcte de splină;

— la femeie, anexite, salpingite, ovarite; uneori chiar procese chistice cu distensia organelor respective ori ruptura acestora (exemplu tipic: ruptura unei sarcini extrauterine, tubare, dînd o durere vie toracică, deseori înşelătoare).

Dintre cauze, cele mai frecvente sînt, bineînţeles, cele din primele două grupe; în practică, spre ele trebuie să se îndrepte gîndul, mai întîi, ca şi cercetarea clinică. Cauzele din ultimele două grupe sînt mai rare, dar nu excepţionale; de aceea nu trebuie să fie uitate şi gîndul şi investigaţia trebuie îndreptate spre ele, în caz că substratul durerii nu a fost descoperit în primele 2 grupe (chiar dacă nu există alte simptome şi semne, care să atragă atenţia asupra lor, căci durerea toracică poate fi unicul lor simptom).

Tabelul 114

DURERI TORACICE

Cauze şi mecanisme patogenice posibile

Punct de plecare Mecanism de producere	Cauze posibile
Viscerele intratoracice: — pleure, — plămîni (cu condiţia afectării pleurelor), — cord (cu condiţia unor stimulări speciale), — pericard, — mediastin. *Mecanism direct* (acţiune directă a factorului algo-	*Afecţiuni respiratorii pleuropulmonare* cu prinderea pleurelor (pleurele — mai ales parietală, avînd singure receptori algogeni): pneumonii, tuberculoză mai ales cu leziuni periferice, tumori pulmonare periferice; infarct pulmonar; pneumotorax, pleurite (în faza uscată), neoplasme pleurale, simfize pleurale; pleurodinia epidemică (virală = boala din Bornholm), pleurodinii ECHO sau Coxsackie, A, C, ş.a.

Tabelul 114 (continuare)

Punct de plecare Mecanism de producere	Cauze posibile
gen, dar cu anumite condiții de sediu sau de stimul algogen)	*Afecțiuni cardio-vasculare:* afectînd pericardul (numai el are receptori algogeni) sau miocardul (prin ischemie bruscă): pericardite uscate, acute sau cronice scleroase; procese coronariene ducînd la ischemie sau necroză miocardică (angor, infarct); aortită acută, mai rar cronică; anevrism aortic (mai ales în momentul ruperii sau cînd erodează osul sternal sau face periaortită); rareori chiar hipertensiunea arterială (Griscom) eventual unele miocardite reumatismale, unele pericardite acute (Isakov). *Afecțiuni și procese mediastinale,* mari, voluminoase: acționînd prin compresie sau distensie (căci nici mediastinul nu are receptori algogeni specializați): tumori foarte mari, diverticuli esofagieni mari și plini, megaesofag uneori: anevrism aortic mare, ganglioni limfatici mari; mai ales cînd se însoțesc de reacții inflamatorii. *Afecțiuni ale diafragmului și pleurei diafragmatice:* pleurite diafragmatice uscate, rupturi, dehiscențe, hernii . . .
Pereții toracelui: — oase, cartilaje, mușchi — piele, nervi, oase — țesut conjunctiv *Mecanism direct* (acțiune directă a factorului algogen)	*Afecțiuni osoase și condrale:* fracturi, fisuri, osteite, periostite (banale, tifice, tbc, luetice etc.); neoplasme, mieloame, pericondrite, aortite, subluxații, sindrom Tietze (ca formă specială). *Afecțiuni nervoase:* nevralgii sau nevrite intercostale (banale, neumatismale, virale, gripale); Zona Zoster (ca formă specială); *Afecțiuni musculare:* mialgii, miozite (banale, reumatismale, gripale); colagenoze musculare, dermatomiozite, sclerodermie; trichinoza; oboseala și surmenajul pectoralilor sau al diverșilor mușchi dorsali; polimiozita. *Afecțiuni ale țesutului conjunctiv:* celulite, celulalgii, hipodermite, erizipel; dermatomiozită; polimiozită, celulită. *Afecțiuni articulare:* artrită claviculo-sternală, artrite vertebro-costale, periartrita scapulohumerală (reumatică, traumatică). Subluxații condrocostale, claviculosternale. *Afecțiuni ale sînilor,* la bărbat și femeie (nu trebuie uitate) *Sindromul precordial postinfarct: (Prinzmetal-Massumi); Sindromul precordial funcțional, nevrotic*
Coloana vertebrală: — oase, ligamente, meniscuri, articulații. Măduva spinării cu componentele ei: arahnoida, rădăcini, nervi, vase	Spondilite, spondiloze, spondilartroze, spondilolisthezis. Tuberculoză vertebrală, fracturi, neoplasme osoase, osteomielită; osteopatii infecțioase, hodgkiniene, reticulocitare, leucemice, dismetabolice; osteoporoze; epifizite. Modificări statice, scolioze, boala Scheuermann. Noduli Schmorl, hernie discală.

Tabelul 114 (continuare)

Punct de plecare Mecanism de producere	Cauze posibile
Mecanism indirect: prin transmisie sau raportare la torace, de la incitația algogenă	Meningite, arahnoidite spinale, abces epidural; tumori meningeale sau medulare compresive. Tulburări vasculare: anevrism, ateroscleroză, periarterită nodoasă. Tabes dorsal. Radiculite, radiculonevrite (reumatismale, virale, gripale, de compresie) printre care Zona Zoster.
Unele viscere abdominale *Mecanism indirect* (prin iradiere sau raportare toracică)	Abcese, supurații subdiafragmatice. Hernie diafragmatică, hiatală. Cardiospasm, achalazie. Ulcer gastroduodenal uneori, pancreatite cronice (iradieri dorsale, uneori unice). Peritonite acute, subacute, cronice, plastice, ale etajului abdominal superior. Afecțiuni ale colonului, mai ales la unghiuri (și mai ales la stîngul): colite, pericolite, aerocolie prin blocaj cu distensie colică — (sindrom Payer cu durere D VIII—D XII). Perihepatite, colecistite cronice, litiază biliară (iradieri ascendente: umăr drept, puncte spinoase, suprascapulare etc.); perisplenite, tumori splenice cu distensie rapidă, infarcte splenice (iradieri ascendente, în stînga). La femeie: anexite, salpingite, ovarite; uneori procese chistice; sarcină extrauterină, mai ales rupere (deseori durere toracică vie, înșelătoare). Apoi intoxicații cu taliu, procese spinoanteroiliace.

Cele mai frecvente puncte de plecare și cauze: primele două.

În practică: atunci cînd explorînd toracele cu viscerele lui și cu mediastinul, precum și pereții toracici (adică primele două grupe de cauze) și nu s-a găsit aici cauza, ea va fi căutată în celelalte 2 grupe.

Și este bine ca totdeauna, în căutarea cauzei unei dureri toracice, să se treacă în revistă toate cauzele posibile; organice în prim rînd — apoi funcționale: nu rareori există mai multe cauze concomitente, care se intrică. (Exemple: iradieri parietale în procese viscerale, mai ales coronariene; iradieri viscerale în procese vertebromedulare ca sindroame stenocardice în artroza cervicală etc.)

În orice caz: se iau în considerare totdeauna coronarele (mai ales cînd durerea este anterioară, prevalînd în stînga) și se cercetează în acest sens; pentru că la un adult, afectarea lor poate coexista cu oricare din alte dureri precordiale: fie că acestea sînt iradieri de la coronaropatie, fie că procesele generatoare respective coexistă cu o coronaropatie. Asocierea este frecventă; de aceea nu trebuie să se treacă peste această posibilitate, cu ușurință; dar nici nu trebuie absolutizată, speriind pe bolnav la orice durere toracică anterioară, cu obsesia coronaropatiei.

ATITUDINE PRACTICĂ

În practică, *diagnosticul etiologic* constituie prima problemă de rezolvat. În acest scop, pentru a ajunge la depistarea cauzei durerii toracice, indicații relative orientative poate da în primul rînd durerea însăși, prin unele din caracterele ei; este vorba însă, de indicații cu valoare doar prezumtivă, utile pentru prima orientare dar nu absolut certe.

Indicații mai valoroase, adăugîndu-se primelor, pot da (și dau de obicei) contextul clinic manifest (adică ansamblul de simptome care încadrează durerea) precum și circumstanțele de apariție ale durerii (adică modul și condițiile în care ea a apărut).

Dar precizarea o dă numai ansamblul de date obiective recoltate prin examen clinic și paraclinic complet (care trebuie efectuat totdeauna, el fiind hotărîtor).

a) Iată ce trebuie să sugereze, ca eventualități posibile, *diferitele aspecte ale durerii toracice*, prin intensitatea, desfășurarea în timp, sediul, întinderea și iradierile, unele raporturi ale ei:

— o durere vie, atroce, apărută brusc, cu o violență extremă, greu de suportat, șocantă, trebuie să îndrepte gîndul în primul rînd la un eventual pneumotorax spontan, o embolie pulmonară sau un infarct miocardic, și în al doilea rînd (acestea fiind mai rare) spre eventualitatea unui anevrism disecant al aortei ori a unei tromboze a arterei pulmonare; eventual o fractură sau fisură costală (în caz că a existat un traumatism); și chiar o pleurită, pneumonie, gangrenă pulmonară incipientă, pericardită, zona zoster, cu un debut deosebit de violent și intensitate deosebită (neajungînd însă la stare de șoc);

— o durere puternică care s-a instalat însă cu mai puțină violență, treptat, în curs de cîteva săptămîni, dar odată instalată persistă și se accentuează continuu, este posibil (și chiar probabil, dacă pacientul este vîrstnic), să fie produsă de un neoplasm pleural sau pulmonar sau parietal (osos, muscular) și chiar vertebral (durerea fiind iradiată toracic):

— o durere mai surdă și mai difuză trebuie să evoce, în primul rînd o pleurită (acută sau cronică fibroaderențială) dar poate fi dată și de o simplă neuromialgie toracică;

— cînd durerea are un caracter arzător (bolnavul plîngîndu-se de o neplăcută senzație usturătoare de arsură) atunci trebuie căutat imediat dacă nu a apărut un herpes zoster (și chiar dacă nu a apărut trebuie gîndit că poate apare, că se anunță, deci va fi căutat în continuare în zilele următoare sau că poate fi vorba de un herpes zoster fără erupție, rar dar posibil);

— sediul mamelonar sau submamelonar al unui junghi care a apărut intempestiv, trebuie să sugereze eventualitatea unei pneumonii pneumococice (mai ales dacă junghiul a apărut după un frison și este însoțit de febră);

— o durere care se întinde oblic-transversal, de-a lungul coastelor III—IV („în eșarfă") trebuie să evoce posibilitatea unui proces interlobar (pleurită, pleurezie, congestie periscizurală);

— iar o durere joasă, bazală, indică cu probabilitate un proces diafragmatic sau sinodiafragmatic, cu prinderea pleurii respective; mai rar, chiar un proces subdiafragmatic cu reacție pleurofrenică;

— o durere parasternală, urmînd marginea sternului, deci oarecum traiectul frenicului, este de multe ori de origine diafragmatică sau mediastinală (și de multe ori durerea se exagerează prin apăsare locală în spațiile intercondrale); dacă durerea este superioară, în dreptul articulațiilor condrosternale I și II, care sînt tumefiate și dureroase, trebuie gîndit la un sindrom Tietze, eventual;

— durerea precordială trebuie să evoce, evident, afecțiuni ale inimii, adică o pericardită, o boală coronariană cu manifestările, accidentele și complicațiile ei (angor, infarct), o aortită, un anevrism etc.; (către natura afectării conducînd, mai ales, modalitățile și caracterele durerii);

— în durerea retrosternală trebuie gîndit, de asemenea, la posibilitatea unei afecțiuni cardioaortice din cele menționate; dar trebuie gîndit și la eventualitatea unui proces mediastinal (inflamator, tumoral etc.);

— iar dacă durerea este localizată chiar în stern, ar putea fi vorba de un proces osos cu caracter fie local, fie general (leucoză, anemie megaloblastică, mielom);

— în fine, o durere superioară, supraclaviculară, în trapez sau în umeri, trebuie să îndrepte gîndul nu numai la procese locale ci și la eventualitatea unor procese diafragmatice și supra- ori subdiafragmatice care ar determina astfel de iradieri (pleurită diafragmatică, abces subfrenic, colecistită sau litiază biliară cînd durerea este în dreapta; un infarct miocardic, un proces pancreatic caudal sau un sindrom de unghi colic stîng, Payer, cînd durerea este în stînga);

— o durere strict limitată, localizată, punctiformă, semnalează în mod obișnuit, procese limitate locale (o pleurită localizată, o pneumonie limitată sau congestivă doar, un proces interlobar restrîns, o nevralgie intercostală sau o osteită costală etc.), dar mai poate marca uneori un episod evolutiv tuberculos sau un proces tuberculos încă neapărut manifest dar gata să izbucnească (atenție deci, este bine a gîndi și în acest sens);

— același lucru dacă durerea este mobilă, schimbătoare de la o zi la alta (de cele mai deseori este vorba de neuromialgii reumatismale sau de simple simptome nevrotice; dar este bine a gîndi și la posibilitatea unor dureri de origine tuberculoasă, la existența eventuală a unor focare tuberculoase în curs de activare sau reactivare, mai ales dacă pacientul este palid, slab, tras la față, astenic și dacă are deja un trecut bacilar);

— iar dacă durerea este fixă, prelungită, tenace, persistentă în același loc, este foarte probabilă existența unui proces local cronic, persistent (pleural, osos, nevritic ș.a.), care ar putea fi de natură neoplazică chiar;

— durerea care este accentuată de mișcările respiratorii are, cu siguranță, o origine locală și este legată cu multă probabilitate de un proces pleural, diafragmatic, parietotoracic (pleurită, simfiză pleurală, neoplasm, osteite, nevralgie, mialgie, nevrite etc.);

— la fel, în caz că durerea este exagerată de tuse (origine locală parieto-toracică, pleurală, diafragmatică); dar mai poate fi vorba de o radiculalgie de compresie (un proces vertebro-medular compresiv: tbc., neo, spondilozic, arahnoidită spinală, tumoră medulară etc.);

— dar cînd durerea este atît de mult exagerată de mișcările respiratorii și de tuse, încît bolnavul și le blochează, reținîndu-și tusea și respirînd cît mai superficial, trebuie gîndit nu numai la o pleurită întinsă, vie, dar și la posibilitatea unui pneumotorax spontan sau a unei embolii pulmonare;

— durerea care este accentuată de apăsarea locală are originea într-un proces local, parietal sau aproape de perete (este vorba de o durere nevralgică, mialgică, celulalgică, osoasă, de un sindrom Tietze;

eventual o pleurezie purulentă banală, nu tuberculoasă; sau un sindrom frenic, cînd sediul durerii este parasternal);

— în schimb, durerea neinfluențată de mișcările respiratorii și nici de palparea locală, poate avea o origine nu numai locală (de obicei profundă, nu superficială) dar și o origine extratoracică și este nu rareori legată de un proces vertebroneural sau abdominopelvin;

— în fine, cînd durerea toracică este accentuată nu de mișcările respiratorii ci de mișcările trunchiului, de ridicare, aplecare, torsiune, trebuie gîndit la originea vertebrală posibilă (mai mult chiar: probabilă) și trebuie căutat în această direcție.

b) *Anumite elemente circumstanțiale* ar putea ajuta și ele orientării spre cauza unei dureri toracice, sugerînd anumite condiții etiologice; după cum urmează:

— cînd durerea a survenit după un traumatism local, nu este vorba de o fractură sau fisură osoasă, o contuzie costală, musculară sau chiar de o pleurită, de o sufuziune subpleurală?

— cînd ea a apărut după un efort violent, după o chintă de tuse, nu s-a produs un pneumotorax? sau o întindere musculară parietală?

— cînd a apărut după o răceală, se ridică problema unei pneumopatii sau pleuropatii acute, a unei nevralgii sau mialgii toracice;

— la un cardiac asistolic, la un flebitic, fracturat, la o femeie după naștere sau după un avort, apariția unei dureri toracice trebuie să îndrepte gîndul și spre posibilitatea unei embolii pulmonare;

— la un individ cu trecut și cu fond tuberculos, trebuie să se ridice problema unei eventuale reactivări, a unei pleurite;

— la un spondilozic, sau spondilitic, nu este vorba de un puseu de reactivare, de asemenea?

— apoi, în funcție de vîrstă, durerea toracică trebuie să invite a gîndi, mai ales la tînăr, la eventualitatea unor procese tuberculoase, iar la vîrstnici să nu se uite posibilitatea neoplasmului (osos, pleural, pulmonar, vertebral etc.);

— în genere, dacă durerea a apărut intempestiv și violent, este vorba de o durere organică de ruptură sau de inflamația parieto-toracică sau pleurală; (la femeie, eventual sarcină extrauterină ruptă);

— de asemenea dacă durerea este legată sau provocată de anumite poziții, mișcări, tuse, strănut, de mișcări toracice respiratorii ample;

— dacă ea a survenit după anumite eforturi musculare repetate (de ridicat greutăți, spre exemplu) și este provocată de anumite gesturi și poziții ale corpului, este probabil să fie de origine musculo-parietală;

— dacă este provocată de mișcări de rotație sau de aplecare ale trunchiului, este probabil de origine vertebrală;

— dacă apare legată de deglutiție sau după mese, se pune problema originii ei esofagiene sau mediastinale;

— iar dacă apare legată de vremea umedă, este probabil reumatismală, musculară sau nervoasă.

După cum se vede, analiza fină, subtilă, a durerii toracice poate oferi o serie de linii de orientare în diagnosticul cauzal al ei. Nu poate da elemente de certitudine dar oferă indicii asupra naturii probabile a procesului condițional: probabil local sau din afară, acut sau cronic, grav sau mai puțin grav etc. și dă astfel medicului care știe să citească în

simptom, direcţia în care trebuie îndreptată investigaţia (cu o viziune, e drept, doar prezumtivă, asupra procesului patologic care se află în dosul durerii, dar viziune destul de valoroasă ca punct de plecare în operaţiunile care vor duce la rezolvarea ştiinţifică sigură a problemei diagnosticului).

c) Mai de folos în acest sens este încă, *contextul clinic al durerii toracice;* el dă indicaţii mai bune asupra naturii procesului cauzal:

— dacă cu durerea coexistă diferite alte simptome respiratorii (tuse, expectoraţie, dispnee, hemoptizie), substratul pneumopatic al durerii apare evident (atenţie numai, ca ele să nu fie simulate de către pacient, cu intenţii beneficiare!);

— coexistenţa febrei cu complexul ei sindromic de transpiraţii, astenie, insomnii etc. semnalează natura infecţioasă a procesului privit în general şi substratul inflamator al procesului local (atenţie şi aci, la eventuale mistificări; şi menţiunea că uneori şi procesele neoplazice pulmonare se pot însoţi de febră);

— coexistenţa cu durerea foarte vie, a unei stări de şoc, colaps, ridică problema unui pneumotorax sau a unei embolii, a unui infarct miocardic sau (mai rar) a unui anevrism disecant, o tromboză a pulmonarei, iar la femeie a unei hemoragii intraperitoneale prin sarcină extrauterină (aci, fiind vorba în genere, de stări patologice grave, oricare ar fi ele, este nevoie să se desfăşoare o foarte promptă şi energică acţiune diagnostică complexă, paralel cu acţiunile terapeutice de necesitate);

— iar un sughiţ coexistent trebuie să sugereze posibilitatea unui proces diafragmatic sau a unui proces mediastinal, care interceptează frenicul (sau a unui proces peritoneal incipient, cu sediul mai ales în etajul superior al abdomenului, subdiafragmatic);

— în fine, dacă durerea toracică se însoţeşte de o stare psihică specială, curioasă, bizară, de agitaţie, de tînguieli excesive, de plîngeri şi de acuze care variază de la o dată la alta, şi dacă mai ales este vorba de o femeie cu constituţie psihică evident nevrotică, s-ar putea ca durerile toracice să fie expresia acestei stări, ele reprezentînd simptome algonevrotice ipocondriace (dar formularea unui atare diagnostic nu se face decît după şi dacă s-a eliminat orice cauză organică, adică după un amplu atent examen al pacientului-pacientei; mai ales că pot exista forme mixte nevroticoorganice; şi uneori în dosul unei astfel de stări şi de simptomatologii poate sta chiar infecţia tuberculoasă, care îşi face debutul sau reactivarea în felul acesta, pseudonevrotic, mascat şi înşelător!).

d) Hotărîtor pentru diagnosticul etiologic al durerii toracice este, cum am mai spus, *examenul complet al bolnavului*. El aduce elementele de precizie. De aceea, acest examen trebuie să fie cît mai atent, mai complet, mai competent.

Atenţia se concentrează în primul rînd asupra viscerelor toracice (plămîni, pleure, cord şi vase mari, viscere mediastinale şi celelalte formaţii de aci) şi asupra peretelui toracic:

— inspecţia generală poate, de la început să dea indicii preţioase, prin evidenţierea unui herpes labial (pneumonie pneumococică probabil) mai ales cînd şi faţa este vultuoasă; a unei dispnee severe (pneumopatie sau pleuropatie gravă, embolie, pneumotorax?); a unei asimetrii to-

racice, deformări vertebrale, erupție zonatoasă toracică, (fiecare din acestea reprezentînd un semn valoros);

— important este însă examenul obiectiv complet al aparatului respirator și al cordului cu vasele mari toracice (uneori sînt revelatoare doar cîteva frecături pleurale sau pericardice, percepute auscultator); completat cu examenul radiologic care trebuie să aibă în vedere și mediastinul cu organele și formațiile lui, precum și diafragmul; în fine, electrocardiograma (indispensabilă pentru adulți și vîrstnici, mai ales cînd sînt suspiciuni oricît de mici, privind aparatul cardiovascular);

— și tot așa de important este examenul peretelui toracic, adică mușchi, nervi, coaste, stern, cartilaje; și nu numai prin inspecție ci mai ales prin palpare; căutînd dacă durerea se exagerează la apăsare (în care caz, ea este sigur de origine parietală sau pleuro-parietală; adică este vorba de o nevralgie, mialgie, ostealgie, radiculalgie); dacă se găsește concomitent, o hiper- sau hipoestezie locală (în care caz este vorba tot de un proces din cele mai sus-menționate; dar atenție mai ales la zona Zoster, la o radiculalgie sau chiar la un tabes dorsal); dacă nu se găsesc cumva noduli sensibili dermici sau subcutanați (celulită, miozită, noduli adipoși dureroși, noduli neoplazici eventual?); dacă nu se descoperă o fluctuență (proces inflamator supurativ, un empiem care a străbătut peretele toracic?), ori crepitații (fractură, proces osos distructiv, neoplazic, mielomatos?) ori o tumefacție (proces inflamator ori neoplazic?), o tumefacție condro-costală dureroasă (sindrom Tietze sau o simplă artrită condrocostală reumatismală?); dacă temperatura locală este mai ridicată (proces inflamator sau poate tumoral, mai rar; sau chiar un infarct miocardic, cînd zona hipertermică este precordială sau presternală și coincide cu o durere profundă spontană); eventuale procese mamare, la femeie; în fine, se cercetează dacă mișcările imprimate pasiv membrelor superioare și dacă anumite poziții imprimate lor sau toracelui, gîtului, umerilor, coloanei vertebrale, nu produc cumva dureri sau le exagerează pe cele existente (procese articulare, osoase, musculare, vertebrale?);

— și pe cît posibil, examenul radiologic este bine să vizeze și elementele osoase ale cutiei toracice (stern, coaste, coloană vertebrală), mai ales cînd datele clinice ridică suspiciunea unor procese ale acestora.

Dar dacă din domeniul aparatului respirator, cardiovascular, al mediastinului și al pereților toracelui nu a apărut o condiție patologică explicativă și justificativă pentru durerea toracică? Atunci cercetarea trebuie îndreptată neapărat înspre coloana vertebrală și măduva spinării și înspre abdomen și pelvis:

— examenul coloanei vertebrale (gîndind la eventualitatea unei afecțiuni vertebro-medulare) se va raporta la aspectul general (deformații?), mișcările trunchiului (jenă, limitări?), palparea și percuția vertebrelor și a maselor musculare paravertebrale (dureri, deformări?), sensibilitatea cutanată parietală (hiper- sau hipoestezie, denotînd iritație, compresie?), examen neurologic și examen radiologic, (competent făcute):

— examenul abdomenului (gîndind la eventualitatea unei afecțiuni abdomino-pelvină) se va raporta la colon (mai ales unghiurile splenic și hepatic), colecist, pancreas, stomac, splină; iar la femeie, neapărat la organele pelvine (examen ginecologic; căci s-au văzut multe dureri toracice ținînd de anexite, chiste ovariene, sarcini extrauterine în dezvol-

tare, apoi rupte); recurgînd și aci, în caz de nelămurire sau suspiciune, la ajutorul radiologiei (o hernie diafragmatică? o aerogastrie sau aerocolie mare?) etc.

e) *Paraclinic* așadar, se recurge la examenul radiologic și nu numai pentru plămîni și pleure, cord, pericard, dar și pentru pereții costali, diafragm, sinusuri costodiafragmatice, coloana vertebrală, umeri, în fine, în măsura sugestiilor date de clinică, chiar pentru abdomen și organele lui; și tot așa, este bine să nu se uite electrocardiograma, mai ales dacă durerea este prevalent anterioară, superioară, cu iradieri ascendente și dacă este vorba de un pacient mai în vîrstă, aparent ateroscleros sau cu anumiți factori de risc coronarian.

Și dacă, în fine, cu toată răscolirea prin torace și pereții lui, apoi prin abdomen, pelvis, coloana vertebrală cu conținutul ei, nu se deslușește o cauză explicativă valabilă, pentru durerea pe care o acuză bolnavul (mai ales cînd el continuă să o acuze)? Ce diagnostic poate fi pus? care este atitudinea mai departe? Evident că situația rămîne pusă sub un semn de întrebare; și ipotezele diagnostice ca și diagnosticurile care pot fi aplicate, sînt mai multe:

— este vorba de o *pleurodinie?* (simplă durere pleurală: noțiunea este discutată și discutabilă; mulți o admit cu mare rezervă, deși există o entitate denumită pleurodinia epidemică, boala din Bornholm, cu loc cîștigat în nosologie);

— *simplă psihalgie?* (nevrotică, ipocondriacă, mitomaniacă) sau chiar *algomimie?* (durere simulată, patomimică);

— dar atenție, căci poate fi vorba de o *toracalgie premonitorie;* semnalînd o tuberculoză toxică în ecloziune, un neoplasm (algie paraneoplazică), un reumatism; deci prudență și urmărire a pacientului!

Tabelul 115

DE LA DUREREA TORACICĂ — PRIN ATRIBUTELE, PARTICULARITĂȚILE EI, CĂTRE DIAGNOSTICUL AFECȚIUNII CAUZALE

A. DUPĂ CARACTERELE DURERII ȘI INTENSITATEA EI

Caracterele durerii și intensitatea ei	Elemente din contextul clinic, pledînd pentru diagnostic
— *Durerea comună,* localizată într-un punct sau într-o zonă restrînsă (junghiul) nu are o specificitate etiologică: *e obișnuită în toate procesele inflamatoare pleuropulmonare* acute (pneumonii, pleurite) și chiar cronice (tbc, marcînd un puseu evolutiv; cancer); *dar și în procese parietotoracice* (nevralgii, mialgii intercostale etc.).	*Diagnosticul de proces pleuropulmonar* devine probabil, dacă bolnavul tușește, expectorează, are hemoptizii, febricitează; dacă are un trecut tbc, sau pulmonar; dacă totul a apărut după o răceală; dacă durerea se exagerează în inspirații profunde. Dar precizarea o aduce examenul obiectiv clinico-radiologic. *Originea parietotoracică* este probabilă atunci cînd durerea e exacerbată de tuse și/sau mișcările respiratorii; ea devine certă atunci cînd apăsarea locală accentuează durerea sau o deșteaptă, iar examenul toracopulmonar nu relevă elemente obiective de afectare pleuropulmonară.

Tabelul 115 (continuare)

Caracterele durerii şi intensitatea ei	Elemente din contextul clinic, pledînd pentru diagnostic
— O *durere difuză*, de intensitate medie, suportabilă de obicei, trebuie să sugereze eventualitatea unei *pleurite difuze*.	În sprijin vin — dacă există: accentuarea durerilor în inspir profund, coexistenţa febrei; dar precizarea o dă auscultaţia cînd descoperă frecături pleurale (care în cîteva zile dispar, fie prin retrocedarea procesului, fie prin apariţia unui revărsat pleural: matitate cu abolirea freamătului pectoral şi a murmurului vezicular).
— O *durere arzătoare, usturătoare* (asemănătoare cu cea produsă de contactul cu un corp încins), ± chinuitoare, trebuie să îndrepte gîndul spre posibilitatea unui *herpes zoster (zona zoster)*.	În acest caz examenul pielii e hotărîtor; el dă cheia diagnosticului prin erupţia caracteristică: vezicule grupate de-a lungul unui sau mai multe spaţii intercostale; ele se ulcerează în cîteva zile apoi se acoperă cu cruste. În plus: febră de obicei (dar neindispensabil). Atenţie însă că sînt cazuri (rare) de herpes zoster cu erupţie tardivă sau chiar fără erupţie; deci nu trebuie abandonată ipoteza de zona zoster, dacă durerea o sugerează, ci trebuie urmărit bolnavul mai multe zile. Eventual — puncţie lombară şi examenul lichidului cefalorahidian: o limfocitoză vine în sprijinul diagnosticului.
— O *durere vie, atroce, apărută brusc, subit, de o violenţă extremă* din clipa apariţiei (ulterior diminuînd însă treptat), poate semnala una din afecţiunile grave pleuropulmonare şi anume *un pneumotorax spontan sau o embolie pulmonară*; sau o afecţiune gravă cardiacă, în primul rînd *un infarct miocardic*, apoi (mai rar) un anevrism disecant al aortei sau o tromboză a arterei pulmonare. Dar o asemenea durere mai poate fi produsă şi de (deci trebuie gîndit şi la) *o pleurită acută hiperalgică, o pneumonie cu debut foarte viu dureros, o gangrenă pulmonară sau o supuraţie pulmonară foarte apropiată de pleură, în faza de formare, o aortită, o arterită pulmonară acută, o pericardită acută cu debut deosebit de violent, o neuromialgie toracică deosebit de puternică, un neoplasm pleuropulmonar sau vertebromedular cu debut exploziv* (care poate fi la început chiar mascat, greu de identificat). În fine mai trebuie gîndit şi la alte posibilităţi: *o hernie diafragmatică produsă subit sau încarcera-*	Diagnosticul uneia din afecţiunile pleuropulmonare sau cardiace majore, grave, pe care le-am menţionat, devine mai probabil, atunci cînd la durerea foarte vie se adaugă o stare de şoc concomitentă (hipotensiune arterială mergînd pînă la colaps circulator, extremităţi reci, paloare sau lividitate, cianoză ...). Dacă după scurt timp apare o expectoraţie sanguinolentă, diagnosticul de infarct pulmonar devine mai probabil (mai ales dacă există în organism, un focar emboligen: o flebită a extremităţilor inferioare sau în bazin la femeie; dacă e vorba de un individ imobilizat de multă vreme, asistolic, fracturat; dacă e vorba de o femeie care a născut recent sau a avut un avort ...). Progresiunea dispneei către o stare asfixică, vine de asemenea în sprijinul diagnosticului uneia din afecţiunile citate. Dar precizarea o aduce examenul clinic şi radiologic: — hipersonoritate toracică de partea durerii, cu abolirea freamătului pectoral şi a murmurului vezicular, eventual suflu amforic = *pneumotorax* (pe care radiologia îl confirmă prin hiperclaritate a cîmpului pulmonar, cu împingerea bontului pulmonar către hil); la puncţia pleurală izbucneşte aer; — matitate cu suflu tubar sau cu raluri subcrepitante (mai ales dacă există spută san-

Caracterele durerii și intensitatea ei	Elemente din contextul clinic, pledînd pentru diagnostic
tă; un infarct splenic în stînga, o colecistită supurată sau gangrenoasă în dreapta, la femeie o sarcină extrauterină, tubară, ruptă.	guinolentă și un focar emboligen în organism): *infarct pulmonar, mai rar o pneumonie sau pleuropneumonie violentă* (radiologic, opacitate triunghiulară omogenă cu vîrful spre hil); — dacă nu se găsesc semne obiective pleuropulmonare clare (acestea lipsesc sau sînt vagi) și dacă eventual există tulburări cardiace, de ritm, trebuie gîndit neapărat la *infarct cardiac* (mai ales dacă și vîrsta și condițiile de viață, de vase etc. se înscriu în acest sens); electrocardiograma este obligatorie: ea va aduce precizarea. Pentru toate eventualitățile citate, ca și pentru celelalte, care sînt posibile, dată fiind gravitatea situației și necesitatea precizării și a măsurilor terapeutice urgente, formula cea mai bună este internarea de urgență a bolnavului în spital. *Tromboza arterei pulmonare* se suspicionează, cînd la tabloul dramatic menționat se adaugă o mare cianoză (și se adaugă insuficiența cardiacă dreaptă acută cu mare stază venoasă cervicocefalică și bruscă dilatare hepatică). *Ruptura de anevrism sau anevrismul disecant* se suspicionează cînd la tabloul durerii vii nu se adaugă colaps (radiologia poate oferi o imagine caracteristică de dublu contur al aortei).

B. DUPĂ SEDIUL DURERII

Sediul durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
— *Un junghi situat submamelonar* trebuie să sugereze o pneumonie lobară acută; dar nu rar, poate fi expresia unei pleurite acute, pericardite (cînd e în stînga), a unei nevralgii intercostale.	*Diagnosticul de pneumonie lobară* devine probabil, cînd coexistă un frison urmat de febră 40°, afectarea stării generale, tuse cu expectorație (mai ales dacă aceasta e ruginie); și este precizat de examenul clinic obiectiv (focar de matitate cu exagerarea freamătului pectoral, iar auscultator raluri crepitante, înlocuite peste cîteva zile de un suflu tubar) și radiologic (opacitate densă, triunghiulară). *În pleurite și pericardită:* frecături pleurale și/sau pericardice. *În procese parietale* — durerea se exagerează mult, la apăsare locală.
O durere mediotoracică oblică sau transversală, de-a lungul coastelor 4—5 („în eșarfă") trebuie să sugereze posibilitatea unui *proces pleural interlobar.*	Diagnosticul devine probabil, cînd coexistă o stare febrilă, cînd durerile sînt exacerbate de inspirațiile profunde, cînd se găsește suprapusă zonei dureroase, o matitate suspendată, în dreptul căreia freamătul pectoral

Tabelul 115 (continuare)

Sediul durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
	şi murmurul vezicular sînt abolite. Dar diagnosticul de precizie îl face examenul radiologic, în diferite poziţii ale toracelui; eventual puncţie în zona respectivă (care poate scoate un lichid seros purulent sau hemoragic).
O *durere bazală*, de-a lungul inserţiilor diafragmului, trebuie să îndrepte gîndul spre *un proces bazal supradiafragmatic* (pleuretic, neoplazic); dar (mai rar) *chiar şi subdiafragmatic* (abces, perisplenită, pancreatită, colecistită). Acelaşi lucru, dacă durerea are sediul sau iradiază *parasternal*, sau la baza gîtului, în dreptul inserţiilor sternocleidomastoidianului (adică de-a lungul frenicului).	Diagnosticul devine mai probabil dacă durerea este exacerbată de inspiraţii profunde şi de tuse care pun în mişcare sau zdruncină diafragmul; încît bolnavul respiră superficial şi se reţine de la tuse care e penibilă. De asemenea dacă durerea e exagerată de apăsarea locală sau apare un sughiţ. Dar diagnosticul de precizie se face prin examenul clinic obiectiv (frecături bazale în sinusul costodiafragmatic sau matitate cu abolirea murmurului vezicular), dar mai ales prin examenul radiologic (festonare a diafragmului, opacitate în cupolă sau opacitatea sinusurilor); puncţia poate scoate lichid). *Pentru procesele subdiafragmatice* (care se însoţesc obişnuit de reacţii supradiafragmatice), diagnosticul se face mai greu, cu explorări multiple, gîndind la aşa ceva. Coexistenţa unor tulburări abdominale se înscrie pentru diagnostic.
O durere în umăr poate avea în afara originii locale (articulară, osoasă), o origine toraco-diafragmatică: o pleurită diafragmatică, o hernie diafragmatică, un abces subfrenic, colecistită în dreapta, proces pancreatic caudal, în stînga; sau infarct miocardic.	Spre acest diagnostic trebuie îndreptat atunci cînd lipsesc semne de afectare locală osteoarticulară şi cînd se poate exclude o atare afecţiune (dar chiar şi în acest caz e bine a gîndi la posibilitatea coexistenţei unor procese frenice). — Diagnosticul se precizează printr-un examen obiectiv complet, care relevă semne obiective pledînd în acest sens: frecături pleurale bazale, în sinusul costodiafragmatic, iar la examenul radiologic festonări diafragmatice, bombări sau umbrirea sinusului costodiafragmatic. Un examen cardiac atent şi EKG este indispensabil.
O durere precordială trebuie să evoce în primul rînd un proces cardiac: pericardită sau boală coronariană cu consecinţele ei (angor, infarct), aortită, anevrism ş.a., eventual *o pleurită precardiacă, o nevralgie* sau altă algie parietală precordială.	Diagnosticul se face prin căutarea şi analiza meticuloasă a altor semne, mergînd pe firul indicat de caracterele durerii: modificările cardioaortice găsite se înscriu pentru ipoteza afectării coronaro-aorto-miocardice, frecăturile precizează inflamaţia seroaselor pericardică şi/sau pleurală. Examenul radiologic şi electrocardiografic sînt indispensabile. Si dată fiind frecvenţa afectărilor aces-

Tabelul 115 (continuare)

Sediul durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
	tora, chiar sub forme oculte, larvate, înşelătoare, nu se abandonează ideea unei atari afectări decît cînd nu s-a găsit nimic (şi atunci e recomandabilă prudenţa şi urmărirea în continuare a pacientului, mai ales cînd este vîrstnic şi prezintă condiţii aterogene de alimentaţie, de efort şi stress mintal, de trecut şi constituţia fizică).
O *durere retrosternală, profundă,* poate fi datorită (şi este în genere) unui *proces mediastinal expansiv* (mai ales cînd are un caracter distensiv şi se însoţeşte de fenomene compresive): tumoră, anevrism de aortă, hipertrofie ganglionară, diverticul esofagian plin, pericardită exsudativă amplă.	Diagnosticul de proces mediastinal expansiv devine şi mai probabil, dacă se adaugă simptome şi semne de compresiune mediastinală: disfagie, dispnee, tuse, disfonie, apoi jugulare turgescente, cianoza feţei, edem în pelerină; de asemenea, încă, dacă la examenul clinic apare o matitate paravertebrală sau parasternală sau o mărire a matităţii precordiale. Dar diagnosticul de precizie îl dă examenul radiologic, prin umbrele anormale care apar în zona luminoasă a mediastinului.
O *durere parasternală* trebuie să evoce fie un proces condrocostal anterior, un sindrom Tietze, un proces algic intercondral, fie un proces mediastinal sau diafragmatic (durerea parasternală fiind legată de frenici).	Diagnosticul se precizează mai întîi prin examenul local: exagerarea durerilor la apăsare semnalează originea lor locală (condrală, musculară, nervoasă), iar perceperea unui nodul dureros condrosternal pe coasta I, II sau III, arată că e vorba de un sindrom Tietze. Dacă apăsarea în spaţiile intercostale parasternale este mai dureroasă, atunci e mai probabil, vorba de un proces mediastinal sau diafragmatic cu sensibilitatea frenicilor (mai ales dacă se adaugă sughiţ, jenă la deglutiţie etc.). Examenul radiologic este cel care precizează.

C. DUPĂ ANUMITE RAPORTURI ALE DURERII

Diferite raporturi ale durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
Durerea toracică care este exagerată de respiraţia profundă şi de tuse este obişnuit o durere de origine pleuropulmonară (pneumonie, pleurită) sau de origine parietală (nevralgică, mialgică, osoasă); mai poate fi în fine, de origine diafragmatică (pleurită diafragmatică). Nu este de origine extratoracică.	*Probabilitatea de afecţiune pleuropulmonară* creşte cînd durerea este încadrată de fenomene generale, febră şi de simptome respiratorii (tuse, expectoraţie, dispnee). Dar diagnosticul de precizie îl face tot examenul obiectiv clinic, şi paraclinic. Cînd nu se găseşte nimic trebuie gîndit şi la o pleurodinie (de Bornholm?) *Pentru originea parietotoracică* pledează exagerarea durerii la apăsare local intercostal (nevralgie, mialgie) sau chiar pe coaste (osteite, neoplasm, mielom etc.).

Tabelul 115 (continuare)

Diferite raporturi ale durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
	Pentru originea diafragmatică pledează situaţia joasă a durerii, iradierile ascendente; dar diagnosticul de precizie îl face şi aci mai ales examenul radiologic.
Dacă durerea, provocată de tuse sau de inspir este foarte vie, încît sileşte pe bolnav să reducă la minimum ampliaţiile respiratorii; poate fi vorba de un pneumotorax spontan, de o embolie pulmonară, mai rar de o pleurită vie, de o fisură costală posttraumatică; atunci cînd durerea s-a instalat brusc, brutal; iar dacă ea s-a instalat insidios, treptat şi persistă, poate fi legată de un neoplasm pleural sau pulmonar superficial, eventual o tumoră osoasă (deci trebuie a gîndi la ele).	*Diagnosticul de pneumotorax sau embolie pulmonară,* devin mai probabile, în caz că durerea a apărut brusc, cu mare violenţă din prima clipă, imobilizantă, atroce; concomitent bolnavul intrînd într-o stare de şoc cu colaps ± accentuat. Dar diagnosticul de certitudine îl dă examenul clinic şi paraclinic complet, mai ales radiologic (evidenţiind fie aerul intrapleural, fie blocul de condensare cu tendinţă la infarctizare, în plămîn). *Diagnosticul de pleurită* îl certifică prezenţa frecăturilor (dar atenţie: dedesubt poate fi un infarct sau un focar pneumonic, de pleuropneumonie incipient). *Diagnosticul de neoplasm pleural,* sugerat de genul şi caracterele durerii se precizează tot prin examenul obiectiv complet (inclusiv radiologic) care relevă tumora.
Durerile toracice care nu sînt influenţate de mişcările respiratorii, dar sînt exacerbate de mişcări ale trunchiului şi toracelui (ridicare din pat, aplecare, torsiune, strănut) sînt legate de obicei de un proces vertebromedular: tbc. vertebral, neoplasm vertebral, reumatism vertebral, eventual arahnoidită, radiculonevrită. Spre acestea trebuie să se îndrepte gîndul, iniţial.	*Diagnosticul de proces vertebromedular* devine probabil, dacă la examenul coloanei vertebrale apar modificări (proeminenţa unor apofize spinoase) iar percuţia coloanei şi sucusia ei (prin apucarea apofizei între degete) produc dureri. Diagnosticul de certitudine îl dă însă radiografia coloanei şi/sau examenul neurologic (care este necesar şi el şi poate aduce date în sprijinul diagnosticului de afecţiune vertebrală sau neuromedulară, stabilind şi nivelul acesteia).
Dacă durerea nu are nici un raport cu mişcările respiratorii sau ale trunchiului şi nici nu este accentuată de apăsarea locală, de percuţia coloanei vertebrale, atunci poate fi vorba de o afecţiune pulmonară profundă cu durere iradiată superficial (chestiune rară, dar care nu trebuie exclusă, ci luată în considerare); dar poate fi vorba de o durere iradiată din regiunea abdominopelviană, cu origine viscerală: colică, colecistică, splenică, gastrică, anexială.	Pentru diagnostic e nevoie de un examen obiectiv foarte riguros: începînd cu examenul pleuropulmonar şi parietotoracic, apoi vertebral. După ce s-a ajuns la concluzia că nu există în aceste domenii un proces patologic care să explice şi să justifice durerea, *se ia în considerare posibilitatea durerii toracice de origine abdominală* (deci e nevoie neapărat de o acţiune investigatoare amplă, de eliminare, de excluzie, de filtrare diagnostică). Se trece apoi la un examen abdominal atent, riguros (inclusiv ginecologic la femeie). Se trag concluzii prudente, rezervate, sub semnul rezervei, bolnavul continuînd a fi ţinut sub observaţie şi reexaminat.

Tabelul 115 (continuare)

Diferite raporturi ale durerii	Elemente conexe pledînd pentru diagnostic
O *durere foarte vie, toracică sau în unul din umeri, apărută subit la o femeie, poate semnala și o sarcină extrauterină ruptă.*	Pentru acest diagnostic se înscriu fenomenele conexe de șoc și de hemoragie internă (și eventuale dureri abdominale coexistente); precum și stigmatele unei sarcini (supresiunea menstruației în ultimele luni, pigmentarea mameloanelor și a liniei albe, înmuierarea colului uterin).
O *durere migrantă, capricioasă,* apărînd și dispărînd, fără o regulă, fără un program, schimbîndu-și locul, niciodată prea puternică, mai mult indispunînd pe bolnav și speriindu-l, poate fi *o durere nevrotică* („sine materia"), dar poate fi și *o durere neuromialgică reumatică* (a unui reumatism muscular frust) și uneori *o durere tuberculotoxică* (anunțînd la un bacilar impregnat toxic, dar torpid, ecloziunea apropiată a unui puseu activ, evolutiv).	Diagnosticul etiologic este greu de făcut și e nevoie de multă prudență și de mult tact; căci dacă este prima eventualitate (o durere nevrotică), ea trebuie stabilită prin eliminare și prin contextul neurotic, fenomenele de fond trădînd nevroza bolnavului (mai des bolnavă); și nu e bine să fie formulată direct brutal, acestuia. E bine însă a gîndi și la celelalte 2 eventualități și mai ales la a treia; e probabil reumatismală, dacă pacientul e un vechi reumatismal, meteorosensibil, algopat și cu alte manifestări reumatice și mușchii local sînt sensibili la apăsare. Dar e bine a păstra rezerva pentru substratul tuberculotoxic, dacă pacientul are un trecut bacilar sau măcar pleuretic, este surmenat, slăbește, e anoxic, palid, tras la față, transpiră; chiar dacă examenul clinic nu descoperă nimic, iar cel radiologic doar indicii minore de infecție inactive, totuși e bine a pune și ipoteza infecției tbc., în situația unei iminențe de ecloziune.

D. ALTE ELEMENTE SIMPTOMATICE COEXISTENTE CU DUREREA, AJUTÎND ORIENTĂRII DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC AL DURERILOR TORACICE

Simptome, semne coexistente durerii	Procesul patologic algogen
Diferite simptome respiratorii: tuse, expectorație, hemoptizie. dispnee intensă Indicații asupra naturii procesului poate da doar sputa: spută hemoptoică: spută ruginie: spută purulentă: spută foarte fetidă:	Foarte probabil un proces patologic pulmonar acut sau cronic. — embolia infarctizantă; proces tuberculos? — pneumonie lobară pneumococică? — abces, supurație pulmonară? — gangrenă pulmonară.
Sughiț	— Proces mediastinal anterior (pericardic, hilar) sau diafragmatic (supra- sau subdiafragmatic) sau peritonitic (de etaj superior).

Simptome, semne coexistente durerii	Procesul patologic algogen
Febră — sindrom febril — infecţios. transpiraţii, inapetenţă, insomnie, astenie etc.	Foarte probabil un proces patologic infecţios-inflamator, care poate fi pulmonar, pleural, parietotoracic. — dacă a început cu frison şi febra e în platou: pneumonie pneumococică? — în celelalte cazuri: alte pneumonii, pleurite, inflamaţii ale ţesuturilor parietale (miozită, osteită, reumatism muscular, nevralgie gripală etc.; sau zona zoster eventual). — sau origine subdiafragmatică: abces subfrenic, colecistită; — dar atenţie: poate fi vorba şi de un infarct miocardic; sau de un neoplasm (pulmonar, pleuropulmonar, vertebral, costal).
Facies congestiv, vultuos Herpes labial	Pneumonie lobară, pneumococică (mai ales dacă durerea e submamelonară, debutul a fost prin frison, febra e în platou).
Jugulare foarte turgescente Cianoză foarte pronunţată a feţei Edem în pelerină	— Proces mediastinal condensant şi comprimant Tumoră, hipertrofie ganglionară, anevrism Mediastinită, diverticul esofagian — sau pericardită lichidiană sau simfizară — adezivă.
O erupţie veziculoasă urmată de ulceraţii, apoi cruste, întinzîndu-se de-a lungul unuia sau mai multor spaţii intercostale.	— Herpes Zoster (diagnostic cvasicert; confirmare prin examenul L.C.R.)
Tumefacţie locală (la locul durerii) în peretele toracic; vizibilă sau palpabilă; ± dureroasă Dacă este în faţă, parasternal, la articulaţia condrosternală 1—2	— Osteită, osteoperiostită (tuberculoasă sau luetică) — Neoplasm costal sau muscular — Miozită, celulită, flegmon, empiem de necesitate? — Sindrom Tietze? condrită simplă sau tbc.?
O asimetrie toracică prin bombarea toracelui dureros sau din contra retracţia lui; ± reducerea relativă a ampliaţiilor toracice.	— Pneumotorax? (dacă toracele e bombat şi imobilizat de-o parte) sau poate o pleurezie purulentă, o tumoră? (în primul caz = sindrom pleuroaeric; hipersonoritate, freamăt pectoral <, murmur vezicular < sau suflu amforic); în cazul al doilea: matitate, abolirea freamătului respirator şi a murmurului vezicular. — Pleurită simfizară (dacă toracele e retractat) cu submatitate — freamăt pectoral şi murmur vezicular <

Tabelul 115 (continuare)

Simptome, semne coexistente durerii	Procesul patologic algogen
O deformare a coloanei vertebrale	— Tuberculoză sau neoplasm vertebral cu compresia radiculară și răsunet toracic? sau chiar numai o spondilită, spondiloză.

UNELE FORME SPECIALE DE DURERI TORACICE. PROBLEME PE CARE ELE LE RIDICĂ. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Sînt între durerile toracice cîteva care merită o atenție deosebită; pentru că reprezintă forme de patologie de un interes special:

— durerile acute, vii, intense, care exprimă în genere, afecțiuni severe, de mare gravitate, reprezentînd urgențe medicale, impunînd un diagnostic rapid și o intervenție terapeutică neîntîrziată;

— și unele din durerile de origine parietotoracică, reprezentînd entități aparte, forme speciale prin substratul sau implicațiile lor, individualități nosologice deseori cu etichetă diagnostică proprie.

A. O DURERE TORACICĂ ACUTĂ VIE, ATROCE, CU APARIȚIE BRUSCĂ

Trebuie să trezească gîndul în primul rînd la: un pneumotorax spontan, o embolie pulmonară, un infarct miocardic; eventual un anevrism disecant al aortei, o tromboză a arterei pulmonare. (Mai sînt apoi și alte cauze posibile, mai rare.)

Pneumotoraxul devine probabil, cînd durerii i se adaugă o stare de șoc, cu hipotensiune, tendință la colaps, dispnee polipneică superficială, fenomene asfixice, anxioase (care uneori cresc în timp ce durerea atroce inițială tinde să scadă); certitudinea diagnosticului o dă însă, examenul obiectiv: hemitoracele respectiv este imobil și ușor bombat eventual, percutor hipersonoritate, palpator abolirea freamătului pectoral iar auscultator abolirea murmurului vezicular sau suflu amforic; în fine radiologic hiperclaritate a cîmpului pulmonar respectiv, bontul pulmonar fiind împins către hil (în imaginea hiperclară, parietală, neapărînd desen pulmonar) iar la puncția pleurală, apariția de aer pe ac.

Embolia pulmonară este probabilă, de asemenea, dacă durerii puternice, survenită subit, i se adaugă o stare de șoc, cu dispnee pronunțată, cu fenomene fie de colaps circulator, fie de insuficiență cardiacă dreaptă acută (turgescența venoasă, ficat mărit dureros); dar mai important încă, tuse cu expectorație sanguinolentă (fluidă, roșie, sau cheaguri de culoare mai închisă); și dacă pacientul prezintă condiții patologice emboligene (flebită a extremităților inferioare sau în bazin, sau măcar varice; operat de curînd, iar dacă este femeie, o stare postpartum sau post abortum; o fractură

sau insuficiență cardiacă, care au impus imobilizarea îndelungată); dar confirmarea diagnosticului o dau datele obiective de examen clinic și radiologic: matitate în focar, în plămînul respectiv, cu raluri crepitante sau subcrepitante putînd ajunge eventual la un suflu tubar, freamătul pectoral putînd fi, fie exagerat, fie scăzut (deci sindrom de condensare cu tendință la ramoliție), iar radiologic o opacitate localizată, cu margini clare, omogenă, cu desen deseori triunghiular vîrful fiind îndreptat spre hil.

Infarctul de miocard trebuie bănuit în fața oricărei dureri toracice vii, mai ales dacă aceasta este situată în stînga, dacă iradierile merg în sus (umeri, gît) și către stînga, iar pacientul este agitat, luînd poziții anormale sau din contra fixat, imobilizat și anxios; dar mai ales dacă la aceste caractere (care nu sînt imuabile, fixe, absolute) se adaugă condiții speciale sugestive: vîrsta matură sau avansată, individ afectat cardiovascular (alt infarct în trecut sau crize de angor; hipertensiv, ateroscleros cunoscut sau hipercolesterolemic) obez, aflat sub stare de tensiune psihică, apăsare morală, sub stressuri psihice, eforturi mintale, depresiune, ducînd o viață dezordonată, fumînd în exces, consumînd multe grăsimi. Diagnosticul care trebuie suspectat la persoane cu peste 40 de ani, chiar în absența elementelor de suspiciune menționate (dată fiind frecvența tot mai crescîndă a infarctului și a formelor mascate, înșelătoare, pe care el le poate îmbrăca), se confirmă prin electrocardiografie și examene de laborator (transaminaze, V.S.H.; leucocitoză, fibrinogen ș.a.) care trebuie făcute toate, la cea mai mică suspiciune (care cum am văzut, trebuie să fie foarte vie).

Anevrismul disecant de aortă, rar, este confundat des cu infarctul miocardic; el poate fi bănuit totuși, dacă suferința acută, vie, nu se însoțește de colaps, iradierile durerii sînt în jos (coloana vertebrală, abdomen), iar radiologic apare o imagine curioasă, în dublu contur, a aortei.

Tromboza arterei pulmonare trebuie suspicionată, cînd la tabloul dureros, șocant se adaugă o cianoză rapidă, mare, cu turgescența jugularelor, ficat mărit, dureros, insuficiență respiratorie și de cord drept.

În fața unei dureri toracice acute, vii, violente, mai trebuie luate în considerare apoi, și alte eventualități patologice, mai rare dar posibile, la care este bine a se ști gîndi: *o hernie diafragmatică produsă subit sau încarcerată;* o *aortită acută sau un anevrism aortic rapid instalat,* o *pericardită acută de oarecare violență,* o *pleurită acută hiperalgică,* o *pneumonie cu debut deosebit de viu, de dureros:* o *gangrenă pulmonară sau* o *supurație pulmonară foarte apropiată de pleură; un neoplasm pulmonar sau vertebromedular cu început exploziv;* o *neuromialgie toracică deosebit de vie, un herpes zoster chiar înainte de apariția erupției;* o *criză tabetică intercostală;* o *hernie diafragmatică produsă subit sau încarcerată,* o *pancreatită acută, un infarct mezenteric, un ulcer penetrant cu dureri iradiate în torace; un infarct splenic în stînga,* o *colecistită supurată sau gangrenoasă în dreapta, un abces subfrenic; iar la femeie,* o *sarcină extrauterină ruptă cu inundație peritoneală, cu iradiere toracică a durerilor respective.* (Este vorba, după cum se vede, de modalități patologice, care mai rar pot da dureri toracice vii; dar care pot ajunge totuși la asemenea expresie; deci este bine să fie avute și ele, în vedere, ca eventualități posibile, deși rare, în atari cazuri.)

B. DURERI PARIETOTORACICE DEOSEBITE, CU INDIVIDUALITATE APARTE

În afară de durerile parietotoracice banale (nevralgice, mialgice, osteogene, herpes zoster ş.a.), legate de cauze comune (reumatismale, gripale, virale, inflamatorii obişnuite ş.a.), au fost individualizate o serie de dureri parietotoracice cu identitate proprie, aparte fie prin particularităţile lor clinice fie prin substratul etiopatogenic.

a) Iată cîteva din algiile parieto-toracice anterioare speciale:

Sindromul Tietze constă dintr-o condrodinie parasternală însoţită de tumefacţie dureroasă spontan şi la palpare, a unuia din primele 4 cartilage costale (mai deseori al doilea), la limita lor cu coasta respectivă (joncţiunea condrocostală). Durerea poate avea un caracter constrictiv sau opresiv, intensitate ondulantă, uneori iradieri ascendente; este uneori exagerată de inspirul profund sau de tuse. Tumefacţia este cam cît o alună, mai rar cît o nucă şi nu are caracter inflamator, iar pielea de deasupra este normală de culoare, mobilă. Nu rar, coexistă cu procese pulmonare cronice. Substratul este diferit considerat: pseudartroză urmînd unor microtraumatisme? Osteoporoză sau mici infarctizări osoase? iar histologic s-a constatat în unele cazuri, leziuni degenerative fibrilare în cartilaj, cu depuneri de calciu local. Mai des la femeie decît la bărbat, sindromul evoluează luni, uneori ani, dar are un prognostic benign, el terminîndu-se obişnuit prin vindecare. Diagnosticul nu se pune decît după eliminarea prin radiografie, a unei osteopatii sau condropatii inflamatorii, neoplazice, chistice, care se pot dezvolta în aceste zone. Bună influenţă terapeutică au corticoizii în aplicare locală, mai ales.

Oarecum analog lui este *sindromul condrocostal precordial, descris de Fiegel*. Acesta este caracterizat printr-o durere precordială de intensitate mică, permanentă, menţinîndu-se chiar în repaus şi cînd pacientul este lungit; meteorosensibilă, exacerbată de mişcări ale toracelui, chiar lente sau de palpare pe articulaţiile sternocostale 2.3.4. Nu rareori se însoţeşte de transpiraţii, tulburări vasomotorii locale, tahicardie. Palpator, foarte mici îngroşări locale, (dar nu de amploarea celor din sindromul Tietze). Radiografia nu relevă nimic; dar în 1/3 din cazuri coexistă tulburări coronariene manifeste sau (mai des) numai modificări electrocardiografice trădînd o afectare coronariană (Fiegel). Substratul? poate legat de mici traume locale, mici răceli, infecţii de focar, leziuni reumatismale, sau chiar legate de afectarea coronariană (nimic cert deci). Corticoizii au bun efect.

Sindromul Prinzmetal-Massumi constă în dureri precordiale de oarecare intensitate, dar fără caracter anginos, situate sternal sau precordial, de durată, uniforme dar accentuate deseori de anumite mişcări (anteflexia trunchiului, torsiunea corpului, ridicarea braţelor) şi exacerbîndu-se în crize cu durată de cîteva ore sau chiar zile şi evoluţie periodică, în ondulaţii, cînd se însoţesc de obicei în anxietate, sialoree, transpiraţii dar fără modificări obiective locale şi fără modificări ekg nici în cursul exacerbărilor şi nici în afara lor. Palparea locală, mai ales pe cartilagiile costale, este de obicei dureroasă şi produce uneori durerile caracteristice. Deseori (mai totdeauna) sindromul apare la indivizi care au făcut un infarct miocardic (la cîteva luni după el) şi evoluează paralel cu coronaropatia; de aceea este socotit de autorii lui şi de alţii,

drept expresia unor tulburări neuroreflexe, drept un fenomen distrofic parietal de origine profundă coronariană (experiența noastră confirmă acest punct de vedere). Efecte bune au deseori analgezicele, precum și infiltratele anestezice locale; nici un efect nu au coronarodilatatoarele, nitriții.

Sub numele de *sindromul pectoralului* a fost izolat un sindrom dureros anterotoracic, cu 2 variante: al micului și al marelui pectoral. Sindromul micului pectoral survine după mișcări bruște sau repetate ale membrului superior și se caracterizează prin o durere difuză subclaviculară iradiind spre omoplat, exagerată de apăsarea pe mușchi și de contracția lui activă, este calmată relativ, de căldură aplicată local și de antalgice. Sindromul marelui pectoral, mai imprecis delimitat nosografic, constă în dureri anterotoracice mai difuze, nu prea intense dar supărătoare, durînd ore, zile, neiradiind neinfluențate de efort, odihnă, respirație și fără iradieri, exagerate uneori de apăsare locală, neinfluențate de trinitrină dar reduse de antalgice; și ar corespunde unui infiltrat muscular local cu celule mici, rotunde, (ar fi deci de natură inflamatoare) legat fiind uneori de o infecție reumatismală, alteori de o infecție de focar și (după unii autori) chiar și de existența unei coronaropatii concomitente (oarecum analog, deci, cu sindromul Prinzmetal).

Dureri anterotoracice și precordiale au mai fost descrise în legătură cu *subluxația unei sau mai multor coaste*, survenită după traumatisme sau eforturi; în legătură cu *pericondrite reumatismale* (Staehelin) sau cu *artrite sternocostale reumatismale* (Chabot 1971), cu *costoperichondroze* (Tiemann), *cu procese osoase de ordin general* (mielom, hemopatii, leucopatii), cu *spondilatroze, cervicartroze* (Ravault, Chini ș.a.).

Tot anterior, o durere specială o constituie *xifoidalgia*. Survine mai ales la obezi, după un efort brusc de torsiune a trunchiului sau de hiperextensie, care a mobilizat violent osul respectiv. Este exagerată de apăsarea locală, durează săptămîni și luni și dispare spontan, lent. Trebuie evitată confuzia cu un proces osos neoplazic sau inflamator osteitic (care pot exista, dar sînt excepționale).

b) Și în domeniul algiilor toracice posterioare au fost izolate cîteva forme particulare, majoritatea ținînd de mușchii regiunii.

În cadrul dorsalgiilor vertebrogene, în afară de cele legate de procese vertebrale majore, evidente (tbc. sau neo vertebral, spondilite sau spondiloze) a mai fost identificat *un sindrom dorsalgic vertebrogen prin osteoporoză* (Ravault), care survine mai ales la bătrîni și explică unele din dorsalgiile acestora.

Sub numele de *dorsago* (analog cu lumbago) a fost etichetată o durere acută, survenind după un efort brusc de torsiune a coloanei dorsale, durere localizată paravertebral, exagerată de mișcări și de respirațiile adînci: ținînd deopotrivă de coloana vertebrală și de mușchii spinali.

Sub numele de *dorsalgie benignă a adultului, dorsalgia benignă a neurotonicilor, dorsalgia benignă interscapulară (Richard), dorsalgie benignă mediodorsală de origine cervicală (Maigne), dorsalgie comună a croitoreselor (Maigne), dorsalgie funcțională, insuficiență dorsală dureroasă (Schantz), nevralgie spinală (Brodie), contractura dureroasă a trapezilor (Huc), boala croitoreselor* au fost descrise o serie de dureri dorsale cronice cu anumite caractere: spontane, de intensitate medie, de durată, situate

interscapular, mai întotdeauna limitate la un punct sau o zonă restrînsă paravertebral, cu exagerări uneori vii („fier roşu", „străpungere"); survin mai ales la femei care muncesc încordat în poziții neadecvate (croitorese, spălătorese, dactilografe), mai ales pe un teren nervos labil; scad după un timp de repaus dar deseori dimineața la sculare, la primele mişcări, sînt destul de vii; şi nu rareori în zona dureroasă ţesutul conjunctiv dermic este mai îngroşat, cu aspect de celulită; iar apăsarea în zona respectivă accentuează durerea sau o deşteaptă dacă este într-o fază de acalmie. Explicaţiile care s-au dat sînt foarte variate: dislocări vertebrale, chiar minore, în zona respectivă sau mai sus, în regiunea cervicală inferioară (Maigne), tulburări statice, oboseală + insuficiență musculară, contractura muşchilor paravertebrali sau a transversului gîtului (Richard) ori o miozită a trapezului (Seamen), iritația inserțiilor musculare; la toate aceste condiții, locale asociindu-se des, un teren spasmofil şi/sau un teren nevrotic, anxios, depresiv; iar la femei în vîrstă s-au atribuit asemenea dureri, distoniei neurovegetative de menopauză *(sindromul trofostatic dureros de menopauză, de Sèze;* frecvent şi pronunțat de obicei în regiunea lombară, dar apărînd uneori şi dorsal). Cert este că infiltrațiile locale cu novocaină-xilină + kineziterapie + masaje blînde şi căldură pe regiunile respective, au mai totdeauna o bună influență (certificînd astfel, interpretările patogenice mai sus menționate).

Sub numele de *sindrom al pediculului romboidului (Le Lourd)* a fost descrisă apoi, o durere dorsotoracică situată în regiunea romboidului, a inserțiilor lui vertebrale sau a muşchiului propriu-zis, mai ales a marginii lui inferioare, unde se inseră pediculului neurovascular. Durerea este accentuată de apăsarea locală, este condiționată după autor, de procese de mioză sau tendinoză locale şi cedează şi ea la mijloacele mai sus menționate.

În fine, *sindromul Parsonage-Turner sau amiotrofia nevralgică* constă într-o durere foarte vie în regiunea dorsală superioară şi în umăr, cu durată de cîteva zile, după care urmează atrofia muşchilor regiunii (ai centurii scapulare). Apare mai ales la tineri, uneori la mai mulți membri ai familiei. Cauza este necunoscută. Uneori fenomenele distrofice se amendează după cîteva luni, alteori durează ani, progresînd şi ducînd pe pacient la incapacitate motorie mare şi la complicațiile inerente, rezistînd la tratamentele obişnuite.

Iar mai recent (Bergouignan, 1968) a fost identificată o *nevralgie atrofiantă a umărului*, avînd ca substrat anatomic, nevralgia nervului suprascapular, deosebită de sindromul Parsonage prin aceea că durerea este provocată sau accentuată de adducția membrului şi este redusă prin injecția de novocaină la nivelul şanțului coracoidian.

c) Mai sînt apoi, cîteva dureri cu origine şi sediu în alte părți ale toracelui, constituind şi ele forme speciale de patologie.

În regiunea superioară a toracelui pot apare *dureri de origine scapulo-umerală*. Coincid des cu algii ale umărului respectiv, trădîndu-şi astfel originea şi sînt accentuate de mişcările umerilor; dar atenție că uneori sînt izolate, singulare; atenție apoi la faptul că cele din stînga pot avea o origine coronariană şi pot trăda o ischemie sau necroză miocardică (de aceea este bine a şti gîndi şi la această posibilitate şi a întreprinde cercetări şi în acest sens: electrocardiograma în primul rînd).

A fost descris apoi, la tineri, un *sindrom dureros al ultimelor coaste* (Cousergue). El constă într-o jenă difuză, la respirație, în zona anteroinferioară a toracelui, jenă survenind în perioade de umezeală ori după eforturi fizice mari; fără alte tulburări. Durerea se accentuează, cînd se apasă pe ultimele joncțiuni condrocostale. Sindromul evoluează episodic, benign, vindecîndu-se spontan în 2—4 săptămîni.

Și tot o formă specială de algii toracice o constituie durerile din *boala Bornholm.* Boala aceasta, descrisă în 1870 apoi 1932, după o epidemie în insula Bornholm din Danemarca, denumită și pleurodinia epidemică sau mialgia epidemică, este caracterizată prin o durere toracică, situată oriunde dar mai ales bazal, în regiunea inserțiilor diafragmului; durere foarte vie, exagerată de mișcările respiratorii, de aceea extrem de chinuitoare („durerea dracului"). Ea se însoțește de febră, cefalee, anorexie, astenie, afectarea stării generale și este datorită unui virus (Coxsackie, grup B). Durează 1—3 săptămîni, vindecîndu-se în genere fără sechele. Tratament: antalgice + antigripale comune + răbdare.

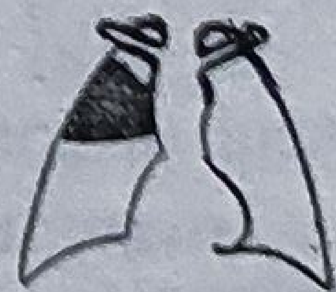
În fine, dureri toracice variate ca localizare au mai fost descrise încă, uneori (rar) și în *boala periodică;* sub formă mai ales de crize dureroase toraco-diafragmatice (Brun).

După cum se vede, algiile toracice de origine parietală pot îmbrăca o mulțime de aspecte particulare, după originea lor, dată fiind multitudinea componentelor pereților toracelui, mai ales a mușchilor lui; datorită apoi, uneori intervenției coloanei vertebrale, umerilor, coronarelor. De aceea, chiar netinînd seama de eflorescența de sindrome dureroase toracice cu denumiri speciale (cum am arătat mai sus) trebuie înțeles că în fața unei algii toracice care nu se dovedește a fi de origine viscerală-internă, este nevoie ca peretele toracic să fie examinat cu multă minuțiozitate: unul din multiplele lui componente poate constitui substratul, poate oferi explicația. Și cu cîteva mijloace simple, acționînd local, se pot obține rezultate spectaculoase. (Nu se uită însă, nici coloana vertebrală, nici umerii, nici coronarele cînd durerea este în stînga).

Tabelul 115

CLIȘEE DIAGNOSTICE ÎN AFECȚIUNI DUREROASE VISCEROTORACICE ȘI PARIETOTORACICE

A. AFECȚIUNI ACUTE VISCEROTORACICE DUREROASE

Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale	Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal
Junghi submamelonar Precedat de un frison; urmat de febră 40° Herpes labial, facies vultuos Tuse — apoi expectorație ± ruginie Eventual după o răceală	Matitate limitată în hemitoracele respectiv Raluri crepitante în focar După 1—2 zile — suflu tubar Freamăt pectoral crescut Radiologic: opacitate densă, omogenă, triunghiulară 

Sindrom febril — începînd cu frison unic + sindrom de condensare pulmonară cu bronșie liberă

= *Pneumonie lobară, pneumococică*

<table>
<tr><th>Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale</th><th>Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal</th></tr>
<tr><td>Durere vie, bruscă, violentă
± șocantă (hipotensiune, colaps, răceală)
± dispneizantă ...
± tuse apoi cu apariția (des) a unei spute sanguinolente...</td><td>Matitate ± întinsă
Raluri subcrepitante sau crepitante în focar sau abolirea murmurului vezicular
Freamăt pectoral scăzut de obicei
Radiologic: opacitate circumscrisă ± triunghiulară</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sindrom algoșocant
+ sindrom de condensare pulmonară ± infarctizare
= Embolie pulmonară ± infarctizantă
Mai ales dacă bolnavul e un asistolic imobilizat, flebitic, fracturat, operat recent sau o femeie post-partum, post-abortum</td></tr>
<tr><td>Durere vie, bruscă, violentă, subită
± șocantă
± dispneizantă (blocînd respirația) scade apoi treptat în intensitate</td><td>Torace ± bombat ± imobilizat, unilateral, de partea dureroasă
Percutor hipersonoritate de partea dureroasă
Freamăt pectoral scăzut sau dispărut
Auscult: murmur vezicular abolit sau suflu amforic
Radiologic: hiperluminozitate; bont pulmonar către hil</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sindrom algoșocant + Sindrom aeric pleural
= Pneumotorax spontan</td></tr>
<tr><td>Durere precordială ± vie sau oriunde toracal — de mare intensitate
± șocantă
± palpitații ± febră ușoară
± dispnee</td><td>Nimic pleuropulmonar (sau vagă congestie bazală)
Nimic parietotoracic
± eventual tulburări de ritm cardiac; extrasistole...
± eventual frecătură pericardică sau pleuropericardică
± hipotensiune arterială (coborîrea ei) ...
Radiologic ± nimic sau opacitate cardiacă ></td></tr>
<tr><td colspan="2">Sindrom algic + precordial + unele tulburări și semne cardiocirculatorii
Infarct miocardic?
Ekg: semne de necroză leziune, ischemie
Mai ales dacă bolnavul este adult sau vîrstnic, aterosclerос, obez, hipertensiv, surmenat, stressat; dacă a mai avut tulburări cardiace sau crize de angor
sau Pericardită acută?
mai ales dacă sînt frecături, modificări radiologice sau dacă febra e mai mare ...</td></tr>
</table>

Tabelul 116 (continuare)

Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale	Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal
Durerea destul de vie mai ales dacă e accentuată în inspir ± febră ± după o răceală	Doar frecături pleurale auscultator Nimic în rest; nici radiologic (Aici urechea este importantă, dînd cheia diagnosticului)

Sindrom algic ± banal + *Sindrom pleuretic uscat (frecături)*

= *Pleurită acută sau subacută*

Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale	Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal
Durere destul de vie mediotoracică transversală „în eșarfă" jenînd respirația ± febră fără particularități	Semne variate dar vagi (frecături sau murmur vezicular <) ± matitate — submatitate situate mediotoracic („suspendate") Radiologic: opacitate ± vagă ± densă, mediotoracic (deseori doar la manevre speciale, poziții speciale)

Sindrom algic mediotoracic „în eșarfă" + *sindrom mediotoracic „suspendat" variat*

= *Proces interlobar (pleuretic, pleural, congestiv)*

Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale	Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal
Durere vie bazală, semicirculară jenînd respirația pînă la blocarea ei (făcînd-o să devină superficială, superioară)	La bază: frecături pleurale ± submatitate? Radiologic ± opacifiere ușoară a sinusului costodiafragmatic

Sindrom algic, mult accentuat de respirații + *sindrom pleuretic bazal*

= *Proces diafragmatic*
(superior sau inferior)

prin pleurită diafragmatică, abces subfrenic, colecistită acută, proces pancreatic caudal etc.

O durere vie, profundă, nedefinită ± imobilizată ± semne de condensare pulmonară în focar.

Poate constitui momentul de debut într-o *gangrenă pulmonară* — mai ales dacă respirația devine fetidă.

Durerea. Date generale. Simptome respiratorii și generale	Examenul local: date obiective de ordin respirator, cardiac, parietal
O durere profundă, greu de definit, persistentă ± exagerată de apăsare ± debut febril; stare generală afectată	+ matitate bazală, freamăt pectoral abolit, murmur vezicular abolit ± edem al peretelui toracic

Poate fi o *pleurezie purulentă (banală,* nu tuberculoasă)

Tabelul 116 (continuare)

B. AFECȚIUNI ACUTE PARIETOTORACICE DUREROASE

Durerea. Date generale	Examenul local
Durerea are caracter arzător, usturător	O erupție veziculoasă, urmată de ulcerații, cruste de-a lungul a 1—2 spații intercostale

= *Herpes zoster*

Durere ± localizată accentuată de apăsarea locală	Nimic pulmonar, pleural, cardiac Apăsarea locală exagerează durerea Eventual o tumefacție sau altă modificare locală

Sindrom algic banal + exagerare palpatorie ± modificări locale
= *Sindrom — proces algic parietotoracic*
care poate fi o simplă nevralgie, mialgie, celulalgie, parietală
sau o miozită, celulită, osteită, osteoperiostită (tbc., sifilis), mielom, neoplasm costal sau muscular, flegmon
și chiar un empiem de necesitate
iar în față, un sindrom Tietze,
în spate, un sindrom Parsonage-Turner.

Nu se uită a se lua în considerare — dacă nu s-a găsit cauza, în afecțiunile de mai sus — și unele stări patologice care uneori, rar, pot sta la baza unei dureri toracice (sînt trecute și în text):

— ca afecțiuni pleuropulmonare, o gangrenă pulmonară foarte apropiată de pleură, o pericardită acută foarte violentă, o osteită acută, un anevrism aortic rapid instalat sau disecant, un neoplasm pulmonar sau vertebromedular cu început exploziv;

— ca afecțiuni medulare, un tabes cu crize toracale;

— ca afecțiuni abdominale, o hernie diafragmatică produsă subit sau încarcerată, o pancreatită acută, cu infarct splenic, o sarcină extrauterină ruptă; toate acestea, cu iradiere toracică a durerilor respective.

Ce trebuie făcut — așadar — într-un caz de durere toracică acută, vie?

Gîndind la toate eventualitățile posibile mai sus menționate, în afară de *analiza durerii* (sediu, iradieri, intensitate), se iau în considerare, analizîndu-se atent, și *fenomenele conexe, respiratorii și generale,* care pot fi semnificative, cu mare valoare de îndrumare spre diagnostic (tuse, expectorație, spută hemoptoică? stare de șoc, colaps? febră?); apoi *examenul clinic fizic va viza nu numai plămînii și pleura, dar și cordul, diafragmul, mediastinul, pereții toracici; și va fi completat pe cît posibil, cu un examen radiologic și electroradiografic* (mai ales dacă pacientul este un bărbat de peste 40 de ani).

C. DURERI TORACICE CRONICE SAU SUBACUTE

Dureri de intensitate variată ± accentuate de inspirul profund ± accentuate de frig, umezeală	Submatitate bazală Eventual retracția parietală (fixă sau în inspir profund) Murmur vezicular diminuat Radiologic umbrire a sinusului bazal

Sindrom algic banal, bazal + sindrom bazal pseudopleuretic
= *Pleurită cronică aderențială, simfizară*

Durere fixă ± localizată persistentă, rezistentă, progresînd chiar	Matitate locală Freamăt pectoral diminuat, abolit Murmur vezicular scăzut sau abolit

Tabelul 116 (continuare)

± afectare a stării generale ± hemoptizii	Radiologic — opacitate locală de forme, intensităţi variate (nelichidiană)

Sindrom algic perseverent evoluant + sindrom de condensare pseudopleuretic

= *Neoplasm pulmonar sau pleural*

Mai ales cînd e un vîrstnic, fără trecut pulmonar, fumător mare.

Durere retrosternală sau interscapulară profundă ± surdă ± eventual jenă la deglutiţie ± eventual tulburări de fonaţie ± dispnee	± Turgescenţa jugularelor ± cianoza feţii ± edem în pelerină ± matitate parasternală sau paravertebrală ± matitate cardiacă mărită ± transonanţă toracică Radiologic: opacitate în cîmpul mediastinal; sau măriri ale opacităţilor normale

Sindrom dureros profund mediotoracic + sindrom de condensare şi de compresie mediastinală

= *Proces mediastinal*

Care poate fi o tumoră, anevrism, adenopatie, mediastinită ...

Dureri variate ca intensitate şi sediu Uneori chiar mobile ca sediu şi apariţie ± subfebricula ± slăbire, oboseală, astenie ± inapetenţă, transpiraţii	Semne pulmorespiratorii variate (uneori foarte discrete; pot şi lipsi) ... de infiltrat, congestie, corticopleurită, ramolisment adică raluri diverse ± în focar frecături pleurale caracter suflant, cavernos (mai rar) al murmurului vezicular Radiologic — opacitate sau luminozităţi diverse trădînd afectarea variată a parenchimului pulmonar

Sindrom algic, variat, variabil + afectarea stării generale ± semne de afectare pulmonară

= *Tuberculoză pulmonară?*

Chiar cînd suferinţele şi semnele generale şi locale sînt discrete, trebuie gîndit la acest diagnostic, mai ales cînd e vorba de un tînăr.
Cînd există antecedente bacilare (pleurezii, ganglioni >) sau simple răceli, „gripe" repetate.
Cînd pacientul e slab, astenic, surmenat, debilitat de o boală infecţioasă anterioară sau muncă în exces.
În care caz se fac investigaţii speciale: spută, tomografii etc.

Durere precordială sau mai difuză pe peretele toracic anterior; de intensitate variată; uneori exagerată de inspiraţiile profunde	Matitatea cardiacă poate depăşi eventual, limitele normale. Eventual, retracţie a peretelui toracic anterior: a apendicelui xifoid (permanent sau doar în inspir, semnul Wenckebach) a spaţiilor intercostale (permanent sau în inspir, sau concomitent cu bătăile cordului) zgomote cardiace, diminuate, estompate uneori murmurul vezicular local, precordial, scăzut.

Sindrom algic precordial + sindrom de condensare şi de pavăză precordial

= *Pericardită sau pleuropericardită cronică adezivă, simfizară*

Tabelul 116 (continuare)

	Radiologia confirmă prin: mărirea relativă a umbrei cardiace; dar mai ales prin faptul că limitele ei sînt mai mult sau mai puţin estompate, iar mişcările cardiace (pulsaţiile cordului), reduse în amploare, sînt de abia sesizabile
Dureri la baza toracelui, de jur în jur; exagerate sau provocate de inspiraţii profunde; Accentuate eventual de palparea peretelui toracic pe linia inserţiilor diafragmului, de jur în jur... Uneori la palparea adîncă, în spaţiile intercostale, just parasternal (traiectul frenicilor) sau între inserţiile claviculare ale sternocleidomastoidianului, apar dureri	Nu sînt modificări percutarii locale (Uneori totuşi, poate o zonă vagă de submatitate bazală, în zona sinusului costodiafragmatic) Auscultator de asemenea (sau uneori, frecături pleurale în acea zonă, ori o diminuare relativă a murmurului vezicular) Radiologic — mai totdeauna sinusul costodiafragmatic apare mai opac şi nu se deschide complet în inspiraţii profunde. Eventual se descoperă o hernie diafragmatică
= *Pleurită diafragmatică (sau poate o hernie diafragmatică)*	

Nu se uită, la căutarea cauzelor unei dureri toracice durabile, cronică, *a se lua în considerare şi cauzele de origine parietotoracică* (afecţiuni ale muşchilor, oaselor, nervilor etc. din peretele costal); neuitînd diferitele forme speciale care au fost izolate, ca entităţi aparte (sindromul Tietze, Fiegel, Prinzmetal, Parsonage-Turner, Richard ş.a.; a se vedea în text).

Nu se uită de asemenea, a se lua în considerare şi *a se căuta şi eventuale cauze extratoracice: procese vertebromedulare, procese abdominale, procese scapulohumerale, cu iradiere toracică a durerilor lor* (a se vedea în text şi în tabelul cauzelor posibile).

TRATAMENT

Tratamentul durerilor toracice este mai întîi etiologic, patogenic, fiziopatologic: se tratează condiţia cauzală, se contracarează mecanismele patogenice; se combat consecinţele fiziopatologice.

Dar şi durerea ca atare, trebuie tratată (înainte chiar ca ea să cedeze prin înlăturarea condiţiilor care o generează); nu numai pentru a uşura pe bolnav de suferinţă, a-l alina; dar şi pentru faptul că prin suprimarea sau reducerea ei se acţionează şi fiziopatologic (căci durerea, mai ales cînd este foarte puternică, vie, chinuitoare, întreţine mecanismele fiziopatologice, creînd cercuri vicioase vasoconstrictoare şi spasmodice, autoîntreţinătoare şi agravante atît pentru afecţiunea cauzală cît şi pentru durerea însăşi).

Se folosesc mijloacele antalgice banale, ca în orice durere.

Cînd durerea este de intensitate foarte mare (ca în infarctul miocardic, pneumotorax, embolie pulmonară) se recurge chiar la antalgice forte (de tip Mialgin, Demerol, Mecodin) şi în cele din urmă la opiacee (morfină, Hidromorfon); bineînţeles, concomitent combătîndu-se starea de şoc cu spasmolitice, analeptice, tonicardiace, oxigen şi — în măsura nevoii — antiaritmice, anticoagulante, antibiotice etc.

În durerile de origine parietală se poate recurge şi la aplicaţii locale (de căldură, ventuze, pomezi anesteziante, priessnitz ş.a.) apoi la infiltraţii locale cu novocaină sau xilină 1%.

În *zona zoster*, în afară de antalgicele comune (piramidon, aspirină, fenacetină, fenilbutazon în combinaţii la care se asociază şi codeină, lumi-

nal, cofeină; iar din preparatele noastre farmaceutice, Algocalmin, Alindor, Aminofenazonă, Codamin, Fasconal, Indometacin, Sirenon) se asociază vitamina B_1, eventual corticoizi + tetraciclină; iar local, paste calmante cu xilină, infiltrații cu novocaină, cu hidrocortizon, radioterapie sau ultraviolete.

DISPNEEA

Înseamnă pentru unii, respirație grea (Littré), percepție conștientă a unei respirații grele (Hubert), imposibilitatea de a respira bine (Zarday), acordîndu-i-se prefixului de *dis* semnificația de dificultate și conștiința dificultății; iar după alții, orice modificare subiectivă sau obiectivă a respirației, de oarecare intensitate sau durată (Alice), acordîndu-se prefixului dis, așadar, semnificația largă (și mai reală) de tulburare.

Interpretarea cea mai potrivită este cea de-a doua. Dispnee înseamnă orice modificare a respirației, a actului respirator mecanic; orice respirație modificată, în oricare din atributele ei (adică de ritm, frecvență, intensitate, regularitate), indiferent dacă ea coexistă sau nu, cu tulburări de hematoză, cu dificultăți în funcția respiratorie și, dacă este conștientă sau nu, adică dacă se însoțește sau nu, de senzația de greutate a respirației, de sufocare, de nevoia de aer.

Patogenie. Etiologie. După cum se știe, mișcările respiratorii sînt produse și întreținute automat, printr-un mecanism complex, dirijat de centrii respiratori.

Stimulii fiziologici care întrețin automatismul sînt: nivelul CO_2 în sînge, impulsele din pereții toracelui și parenchimul pulmonar (reflexul Hering-Breuer) și în mod accesoriu (aceștia fiind mai ales substitutivi, de necesitate, sau modulatori, modificatori) de nivelul O_2 în sînge (de hipoxie) și de impulse provenind din diferite părți ale organismului (chemo- și baroreceptorii cardioaortici, sinocarotidieni ș.a.).

Centrii respiratori sînt 3; dar deși sînt despărțiți morfologic, ei constituie o unitate fiziologică, conlucrînd armonios: un centru inspirator și altul expirator, în 1/3 inferioară a bulbului, un centru pneumotaxic în porțiunea superioară a protuberanței, avînd o acțiune de inhibiție ritmică asupra centrului respirator bulbar, el întreținînd alternanța respiratorie.

Căile centrifuge sînt fibre din cordoanele anterioare și porțiunea ventrală a cordoanelor laterale ale măduvei și segmentelor C_{3-5} și D_{2-6} nervii frenici și intercostali.

Se înțelege că activitatea ritmică a mișcărilor respiratorii poate fi modificată prin diferite modalități și căi, care acționează fie asupra centrilor respiratori (mecanismul central, director) fie asupra mușchilor și nervilor care efectuează respirația (mecanismul periferic, efector). Poate rezulta astfel o dispnee produsă prin mecanism central (perturbarea armoniei funcționale a centrilor respiratori) sau prin mecanism periferic (perturbare directă a elementelor pompei toracopulmonare). Iar după factorii care pot produce aceste perturbări, dispneea poate fi produsă prin perturbarea hematozei (adică printr-un viciu al procesului normal al metabolismului gazos din organism) sau independent de procesul hematozei (adică, fără intervenția vreunei perturbări în respirație sau în circulația sanguină pulmonară sau generală, implicit în schimburile gazoase din organism) și aceasta prin influențarea fie a centrilor respiratori fie a componentelor cuștii toracice, care efectuează mișcările.

Există deci, sub raport patogenic, 2 categorii mari de dispnee:

1) *dispnee de origine respiratorie*, dishematozică, produse la rîndul lor prin două mecanisme mari:

— prin insuficiența sau deficiența funcției hematozice a aparatului respirator (procese traheobronșice, pulmonare, pleurale diverse, perturbînd ventilația și schimburile gazoase pulmonare) și

— sau prin insuficiența sau deficiența funcției de transport a gazelor, la țesuturi și invers (insuficiența cardiocirculatorie sau tulburări sanguine privind hemoglobina); și

2) *dispnee nerespiratorie sau extrarespiratorie* (nelegată de vreo tulburare a funcției respiratorii, a metabolismului gazos), care pot fi produse și ele, prin 2 mecanisme:

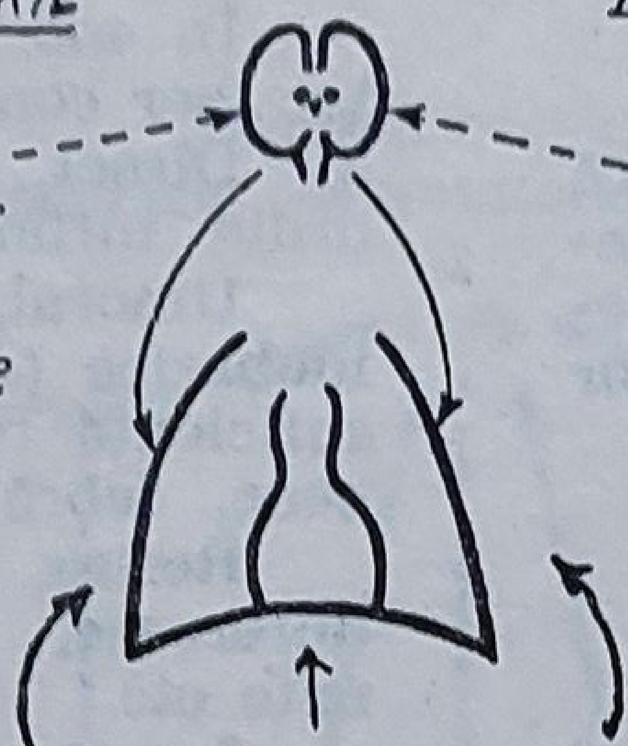


Fig. 134. — Patogenia și etiologia dispneei.

— prin perturbarea armoniei centrilor respiratori, a mecanismului de comandă a mișcărilor respiratorii (produsă fie direct, în caz de procese cerebrale, fie pe cale sanguină în caz de modificări toxice, acidobazice etc., fie pe cale reflexă, nervoasă, în caz de emoții, dureri etc.).

— prin perturbarea directă a mecanicei respiratorii periferice, a aparatului efector al mișcărilor respiratorii (care poate fi produsă prin procese ale coastelor, mușchilor toracici, diafragmului).

Sub raport patogenic, biologic și clinic, dispneea reprezintă așadar, de cele mai multe ori, expresia unei disfuncții respiratorii, a unei tulburări, deficiențe a funcției respiratorii în general, a metabolismului gazos din organism (o tulburare în aportul, transportul și eliminarea gazelor din organism și în primul rînd a CO_2); dar poate fi uneori, mai rar, expresia unor procese independente de funcția respiratorie, de metabolismul gazos, procese care nu alterează aceste funcții și nu prin ele influențează mecanismele respirației, ci prin acțiuni de alt ordin asupra centrilor respiratori sau asupra elementelor cuștii toracice, respectiv a aparatului efector al mișcărilor de respirație.

Există așadar, sub raport etiopatogenic.

Dispnee de origine dishematozică (respiratorie), produsă prin perturbarea proceselor fiziologice ale respirației și prin mecanism central (prin acțiune asupra centrilor respirației)

În afecțiuni ale aparatului respirator care tulbură ventilația pulmonară, respectiv schimburile gazoase în plămîni, adică:
— stenoze și/sau obstacole traheobronșice;
— procese pleuropulmonare densifiante (pneumonii, infarcte, tumori) sau dilacerante (emfizem) sau în-

Dispnee de origine nehematozică (nerespiratorie), produsă prin mecanism central (reprezentînd simpla dereglare a funcției armonice a centrilor respiratori).

Dispnee de origine nehematozică (nerespiratorie), produsă prin mecanism periferic (reprezentînd perturbarea procesului efector).

Cu timpul, la aceste 2 modalități se adaugă deficiență respiratorie.

groșînd membrana alveolovasculară (pneumoconioze, fibroze);
— procese pleurale (cu revărsate lichidiene sau gazoase), pleurocostale.

În afecțiuni cardiace cu insuficiență circulatorie sau cu shunturi circulatorii.

În afecțiuni și modificări ale sîngelui: anemii, carboxihemoglobinemii (vizînd deci hemoglobina).

În modificări ale aerului respirator (aer confinat, toxifiat).

Direct, în afecțiuni cerebrale de ordin inflamator, tumoral, vascular.

Umoral, în caz de modificări acidobazice (de pH, de r.a.), uremie, insuficiență hepatică, alcool, toxine exogene, febră și toxine infecțioase etc.

Reflex, în stări emoționale, stări dureroase, impulse viscerale, cutanate etc.

În afecțiuni ale peretelui toracic (fracturi, ankiloze, paralizii).

În afecțiuni ale diafragmului (hernii, aderențe, paralizii, relaxări) sau ridicări prin compresie abdominală (meteorism, ascite, tumori mari).

Tabelul 117

I. MIȘCĂRILE RESPIRATORII NORMALE (dinamica respiratorie)

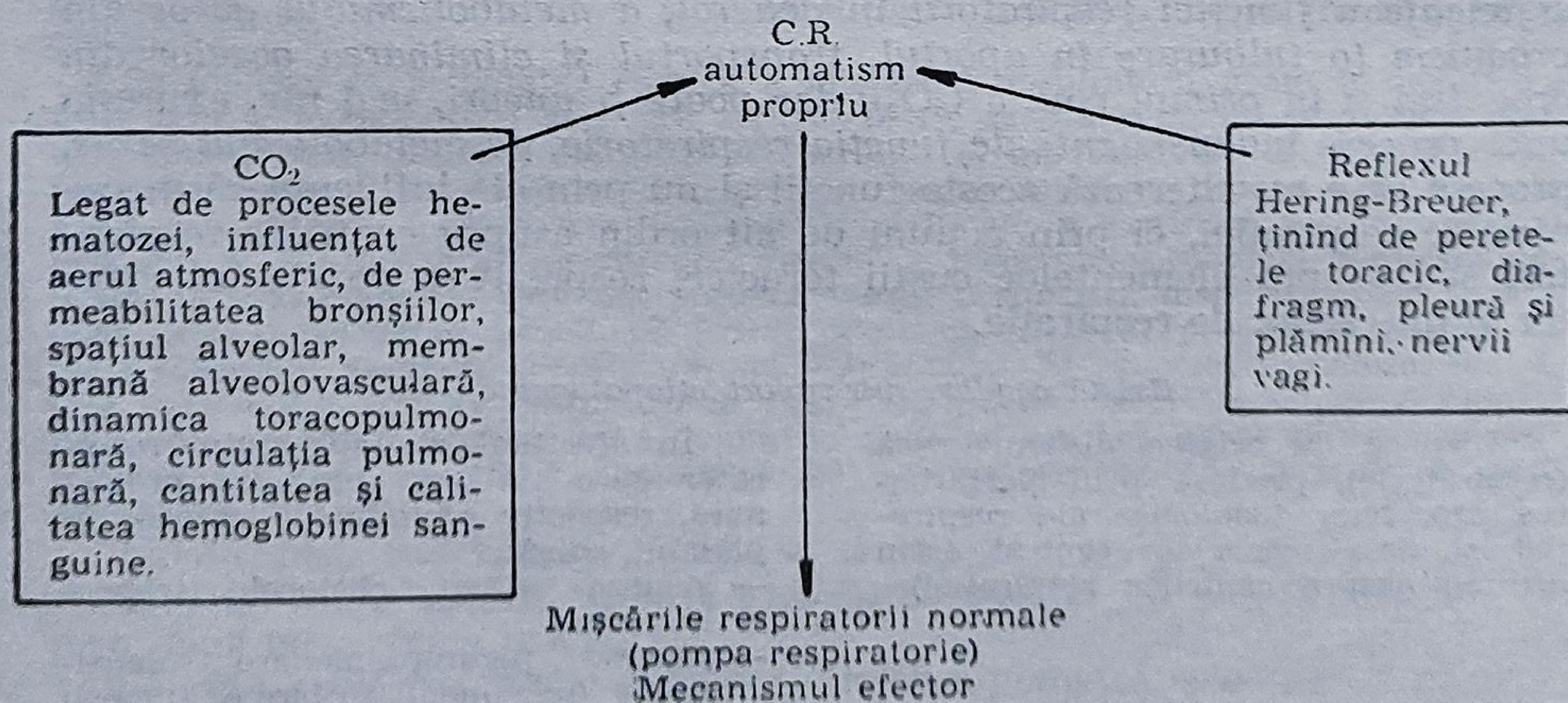
Mecanism fiziologic

II. DISPNEEA

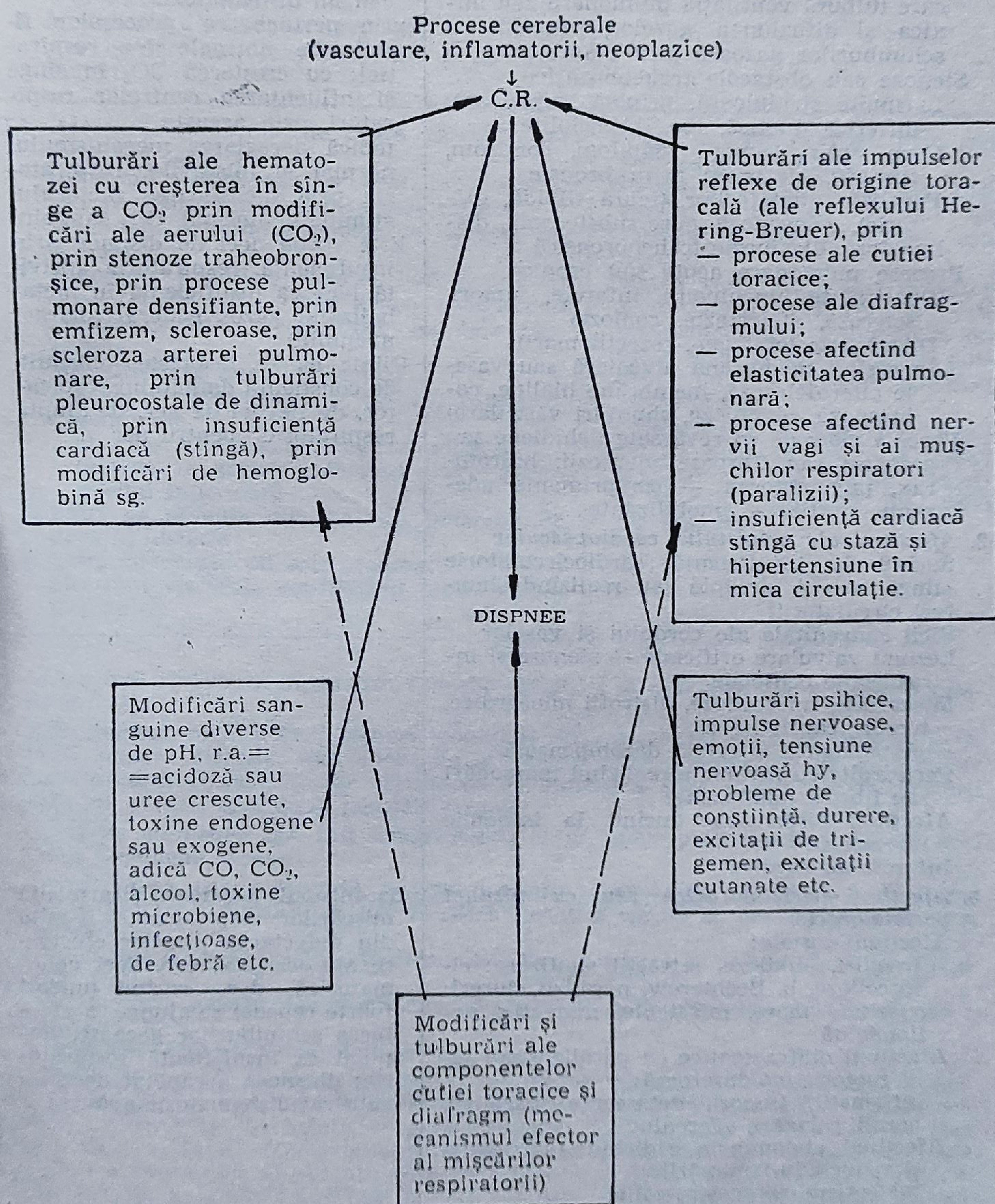
Patogenie. Mecanisme și factori de producere

I. ACTUL RESPIRATOR NORMAL

Este dirijat de centrii respiratorii (C.R.)
Automatismul acestora este întreținut printr-un dublu mecanism:
— umoral (CO_2 sanguin) — principal
— nervos reflex (reflexul Hering-Breuer)



II. DISPNEEA — *perturbarea dinamicii respiratorii* (de orice fel ar fi ea)
Poate fi realizată prin modificări suferite de factorii fiziologici normali ai actului respirator (cei menţionaţi sus: CO_2, reflexul Hering-Breuer); sau prin intervenţia unor factori noi, străini de primii, fără legătură cu fiziologia respiraţiei (cu metabolismul gazos), acestea acţionînd asupra centrilor respiratori, cărora le deregleazăautomatismul, funcţia normală. În fine, mai poate fi realizată prin dereglarea directă a mecanismului efector periferic, a pompei respiratorii însăşi (cuşca toracică).



Tabelul 118

DISPNEEA

Cauze posibile. Mecanisme patogenice

Cauze posibile	Mecanisme patogenice
I.1. *Afecțiuni ale aparatului respirator* care tulbură ventilația pulmonară sau mixica și difuziunea gazelor, respectiv a schimburilor gazoase prin plămîni: Stenoze sau obstacole traheobronșice Laringite striduloasă, gripală, rujeoloasă, difterică, luetică, tbc., bronșiolite Corp străin, tumoră (papilom, condrom, fibrom), cicatrice; astm bronșic Paralizia dilatatorilor (febră tifoidă, difterie), colagenoză, gușe substernală, dislipoidoză, diskinezie traheobronșică Procese pulmonare acute sau cronice Densifiante (pneumonii, infarcte, tumori, scleroze, atelectazie, conioze) Dilacerante (emfizem, rezecții mari) Îngroșînd membrana alveolară sau vasele (ateroscleroză, membrane hialine, colagenoze, reticuloze, shunturi vasculare) Procese pleurale cu revărsate lichidiene sau gazoase; sau fibroase pleurezii, hidrotorax, pneumotorax — comprimante aderențe, simfize — imobilizante...	Dispneea este produsă prin mecanism dishematozic: prin perturbarea proceselor fiziologice normale ale respirației; cu creșterea CO_2 în sînge și influențarea centrelor respiratori, prin aceasta... (adică dereglarea mecanismului normal al mișcărilor respiratorii, prin modificarea factorului stimulator normal, CO_2 sanguin) Este vorba deci de dispnee prin insuficiență respiratorie (privită larg ca insuficiență în metabolismul gazos general al organismului) Clinic ea se însoțește, obișnuit, de conștiența deficitului respirator, de nevoia de aer, de „lupta respiratorie“ pentru aer
2. *Afecțiuni ale aparatului cardiovascular* ducînd la insuficiență cardiocirculatorie stîngă, sau ± dreaptă sau realizînd shunturi circulatorii: Vicii congenitale ale cordului și vaselor Leziuni valvulare orificiale — stenoze și insuficiențe orificiale Miocardite, miocardoze, distrofii miocardice, tumori, cardiotireoză Hipertensiunea arterială decompensată Pericardite cu revărsate realizînd tamponări sau fibroze ankilozante Afecțiuni coronariene ducînd la ischemie miocardică Infarcte miocardice	
3. *Afecțiuni parietotoracice sau cu răsunet parietotoracic* Afecțiuni costale: fracturi, ankiloze, retracții simfizare: cifoscolioze, b. Bechterew, paralizii, dureri: obezitate mare, miastenie, miopatie, poliomielită Afecțiuni diafragmatice cu paralizie sau jenă motorie ori dureroasă: inflamații, tumori, dehiscențe, paralizii, hernii, relaxări, aderențe Afecțiuni abdominale ridicînd diafragmul și reducîndu-i mișcările: meteorism, aerogastro-colie; sarcină, tumori, kiste, ascite mari.	La început dispneea, disarmonia mișcărilor respiratorii, rezultă din defectarea pieselor efectoare ale acesteia; este deci nehematozică dar curînd (uneori foarte repede) se ajunge la afectarea schimburilor gazoase, implicit la insuficiență respiratorie: dispneea a căpătat deci, un substrat dishematozic adăugat.

Tabelul 118 (continuare)

Cauze posibile	Mecanisme patogenice
4. *Afecţiuni şi modificări ale sîngelui, vizînd hemoglobina* (implicit schimburile gazoase şi circulaţia gazelor): anemii, carboxihemoglobinemii, sulf- şi methemoglobinemii 5. *Modificări ale aerului respirator* Aer contaminat, toxificat; fără oxigen suficient	
II.6. *Afecţiuni cerebrale, de ordin vascular, inflamator, tumoral* acţionînd direct asupra centrilor respiratori şi modificînd dinamica respiratorie: hemoragii, tromboze, encefalite, tumori cerebrale 7. *Afecţiuni hepatice, renale, boli infecţioase — febrile, stări toxice exogene,* acţionînd asupra centrilor respiratori, pe cale sanguină; insuficienţă hepatică, renală acidoză metabolică — diabet, vărsături, denutriţie alcool şi alte toxine exogene; aspirină tetanos, în genere infecţiile grave, poliomielită superioară... 8. *Stări emoţionale,* de şoc sau tensiune de durată; histerie *Stări dureroase vii* sau prelungite afecţiuni viscerale constituind focare reflexogene	Dispneea este produsă prin mecanism nehematozic: Nu sînt perturbate, afectate procesele fiziologice normale ale respiraţiei; CO_2 în sînge este normal. Centrii respiratori sînt dereglaţi şi dinamica respiratorie este perturbată prin impulse de alt ordin decît cele respiratorii normale: impulse directe, umorale, neuroreflexe. O disarmonie a mişcărilor respiratorii care nu exprimă defect respirator şi nici *nu* se însoţeşte de efort respirator, de „luptă respiratorie".

Cele mai frecvente cauze sînt cele din grupul I şi mai ales din primele 3 categorii (1, 2, 3).

În practică, în faţa unei dispnei, gîndul şi cercetările trebuie îndreptate în prim rînd în această direcţie: este vorba de o afecţiune respiratorie sau de o afecţiune ori boală cardiovasculară? iar cercetarea se îndreaptă spre conductele respiratorii şi plămîni, pleure, spre cord, peretele toracic.

Într-un asemenea caz, sînt semnificative chiar, unele particularităţi ale dispneei şi unele fenomene conexe:

— dispneea este conştientă, pacientul simţind nevoia de aer, de a forţa respiraţia; respiraţia a devenit un act conştient, asupra căruia se concentrează atenţia, încordarea, efortul;

— nevoia de ridicare în ortopnee, nevoia de a merge la o fereastră şi a o deschide;

— eventual nevoia de imobilizare, de limitare a mişcărilor, de economisire a eforturilor;

— în fine coexistenţa unei cianoze.

[Doar în caz de dispnee nevrotică, sau într-o dispnee simulată bolnavul mai acuză senzaţii de lipsă de aer, de dificultate de a inspira profund; dar lipsesc aci, semne propriu-zise, de insuficienţă respiratorie. Medicul este bine să nu se lase înşelat de acuzele şi mimica bolnavului (bolnavei) şi să remarce discrepanţa dintre simptomele dramatice şi absenţa de semne obiective de suferinţă cardiorespiratorie şi de asfixie; în schimb apărînd deseori stigmate de nevroză, isterie, stare psihică anxioasă sau depresivă sau motive revendicative, speculative, ori de tensiune nervoasă.]

Cauze posibile	Mecanisme patogenice
Dacă nu s-a descoperit o cauză cardiorespiratorie sau toracală, ducînd la insuficiența respiratorie se caută: — dacă nu este vorba de o dispnee toxică sau infecțioasă, prin anemie sau defecte ale aerului; — dacă nu este vorba de o dispnee neurogenă, adică cerebrală organică sau medulotoracală paretică; — dacă nu este vorba de o dispnee psihogenă sau — de o dispnee de origine parietotoracică simplă (afecțiune parietală sau diafragmatică, tulburînd efectuarea mișcărilor respiratorii).	

ATITUDINE PRACTICĂ

A. *În practică, așadar, în fața unei dispnei la ce trebuie gîndit?*

În raport cu frecvența lor, la următoarele grupe de condiții etiologice:

- afecțiuni ale aparatului respirator, implicit ale peretelui toracic și ale diafragmului, procese mediastinale, procese abdominale ridicînd și imobilizînd diafragmul, eventual modificări ale aerului respirat. — creînd vicii de ventilație pulmonară și de schimburi gazoase (afectînd așadar funcția hematozică).
- afecțiuni ale aparatului cardiovascular ducînd la insuficiență cardiocirculatorie; și sanguine (hemoglobină). — ducînd la tulburarea transporturilor gazoase (afectînd deci hematoza)
- stări toxice, toxiinfecțioase, dishomeostatice, discrinice ș.a. cu febră, toxine exogene, creșterea ureei, modificări acidobazice, excesul unor hormoni. — care repercutîndu-se asupra centrilor respiratori, tulbură armonia lor funcțională (dar nehematozic)
- afecțiuni ale sistemului nervos central, vasculare, parenchimatoase, tumorale etc. — acționînd direct asupra centrilor respiratori, tulburîndu-i (nehematozic)
- stări psihice, nervoase etc. adică nevroze anxioase, stări de tensiune psihică, dureri, frig. — acționînd neuroreflexogen asupra centrilor respiratori (nehematozic)

B. *Pentru diagnosticul etiologic al unei dispnei, investigațiile trebuie să înceapă așadar, cu aparatul respirator și circulator și cu mediastinul.*

— Dacă originea, cauza dispneei nu este găsită aci, cercetările se vor îndrepta spre *sînge, pereții toracici, aerul respirator.*

— În fine, dacă nu s-au găsit nici aici cauza, se ia în considerare și cercetare, *restul organismului:* un proces patologic generator de toxine sau generator de tulburarea homeostaziei sanguine? (insuficiență renală, hepatică, diabet), — o stare toxică cu sursă exogenă? (CO_2, CO, alcool, salicilați ș.a.); — o afecțiune a sistemului nervos central? (procese vascular, encefalitic, neoplazic); o stare psihică specială? (nevroză anxioasă, tensiune nervoasă, hy); eventual durere, frig (ca surse de impulse reflexe periferice).

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL UNEI DISPNEI

Pentru diagnosticul etiologic al unei dispnei se iau în considerare (ca şi la alte fenomene patologice): aspectul dispneii cu caracterele şi eventualele ei particularităţi, contextul patologic manifest, evident, circumstanţele de apariţie sau care influenţează desfăşurarea, în fine datele clinice şi paraclinice rezultînd din examenul obiectiv, care confirmă şi/sau certifică diagnosticul.

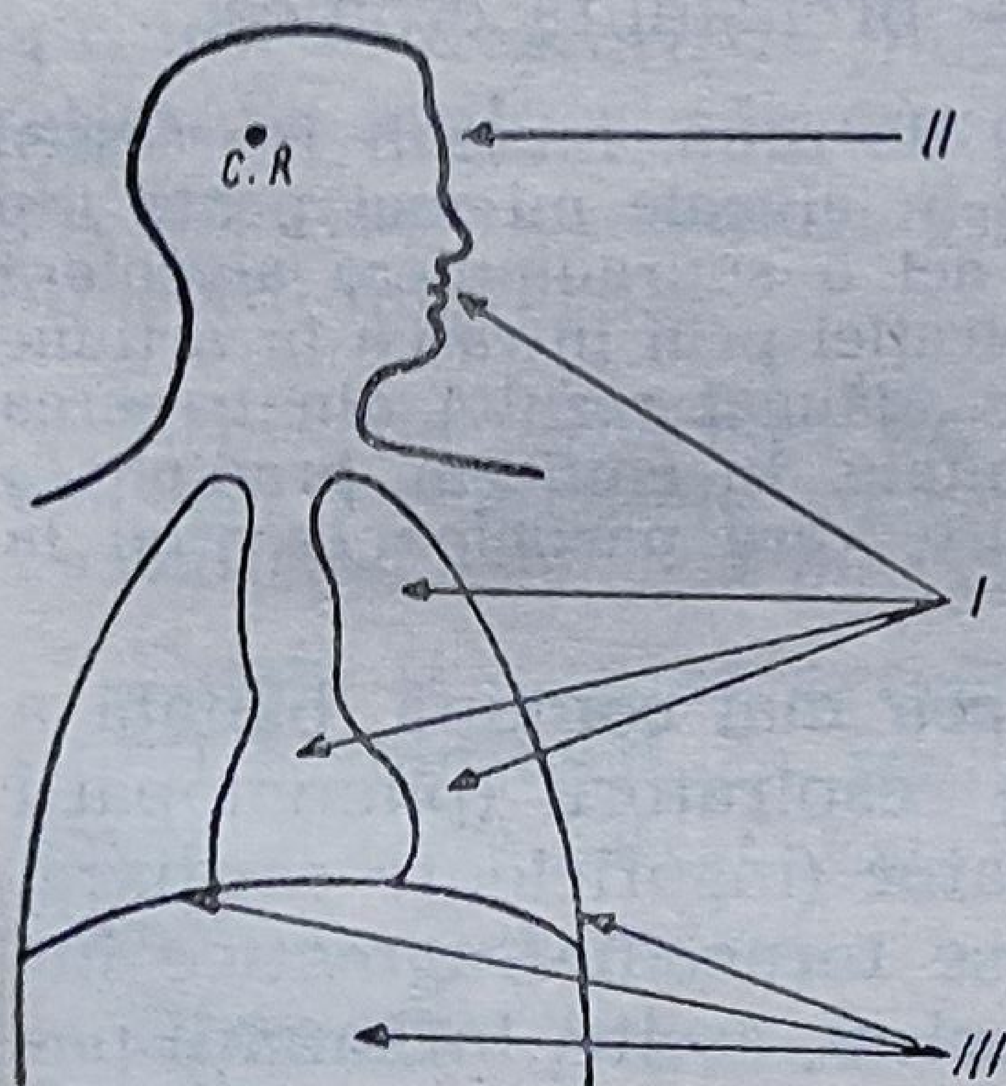
Tabelul 119

SCHIŢA DESTINATĂ A FIXA VIZUAL, PLASÎND ÎN SPAŢIU, MNEMOTEHNIC, CELE 3 GRUPE MARI DE CAUZE POSIBILE ALE DISPNEEI

Numerotarea indică ordinea frecvenţei şi a importanţei lor.

DISPNEEA

Cauze posibile; cu mecanismul lor patogenic



II. Afecţiuni neurologice
Stări psihice (emotive, anxioase)
Stări toxice şi infecţioase, de dezechilibru umoral (RA, pH etc.)
Dureri mari: impulse cutanate (frig)

I. Vicii ale aerului inspirat (CO_2 crescut, toxice)
Afecţiuni ale aparatului respirator, afectînd ventilaţia şi/sau difuziunea gazelor, perfuzia sanguină a plămînilor
Afecţiuni ale inimii, cu insuficienţă cardiacă
Afecţiuni ale organelor mediastinului, comprimînd aparatul respirator sau inima
Afecţiuni şi boli ale sîngelui, cu blocarea sau reducere a hemoglobinei

III. Afecţiuni parietotoracice } paretice sau
Afecţiuni diafragmatice } dureroase
Afecţiuni ale organelor abdominale, ridicînd şi imobilizînd diafragmul

I. Condiţii etiologice acţionînd asupra schimburilor gazoase din plămîni, creînd insuficienţă respiratorie, determinînd o *dispnee dishematozică (prin viciu respirator, prin tulburarea schimburilor gazoase în organism, cu creşterea* CO_2*).*

II. Condiţii etiologice acţionînd asupra centrilor respiratori şi prin ei asupra dinamicii toracice, determinînd o *dispnee nehematozică (fără insuficienţă respiratorie; o simplă disritmie respiratorie prin dereglaj central, al centrilor respiratori).*

III. Condiţii etiologice acţionînd prin împiedicarea sau reducerea ampliaţiilor toracice, determinînd *iniţial o disritmie respiratorie nehematozică, prin mecanism periferic, dar ajungînd (uneori destul de repede) la insuficienţă respiratorie prin tulburarea schimburilor gazoase, respectiv apoi la o dispnee dishematozică prin defect ventilator.*

Dat fiind faptul că cele mai frecvente cauze de dispnee sînt cele din grupa I-a, investigaţiile etiologice trebuie să înceapă cu aparatul respirator şi circulator şi cu mediastinul (gîndind la o dispnee dishematozică); mai ales dacă dispneea este conştientă, activă, penibilă chiar, forţînd pe bolnav să facă efort respirator, să caute aer (fereastră deschisă, guler desfăcut) şi în acelaşi timp să se imobilizeze (pentru economie de efort). — Există în acest sens o excepţie: dispneea nevrotică. Atenţie deci! *Dacă nu s-a găsit aci cauza, se trece la căutarea altor cauze, din grupa a II-a şi a III-a.*

a) **Dispneea însăşi,** prin unele caractere proprii, poate ajuta mult orientării diagnosticului, în unele cazuri (şi uneori chiar precizării acestuia). De aceea este bine să fie cunoscute formele de dispnee, care prin anumite particularităţi ale lor au o valoare diagnostică.

Dispneea rară, cu accentul pe inspiraţie (bradipneea inspiratorie) indică o obstrucţie incompletă a căilor respiratorii: mai ales cînd este conştientă şi activă şi se însoţeşte de tiraj (depresiunea gropilor supraclaviculare şi a spaţiilor intercostale, în inspiraţie) şi de cornaj (un zgomot inspirator laringian); mai puţin intensă, această formă de dispnee poate apare şi în paralizii ale muşchilor respiraţiei (în mielite, polinevrite).

Explicaţia patogenică stă în greutatea pătrunderii aerului inspirator prin trahee şi bronşii. Accentul este pus pe inspiraţie, care devine activă şi rară. Tirajul rezultă din depresiunea aspirativă ce se produce în torace în timpul inspirului, iar cornajul din trecerea forţată a aerului inspirat prin canalele strîmtate şi vibraţia acestora.

Dispneea rară, cu accent pe expiraţie (bradipneea expiratorie) este caracteristică pentru astmul bronşic în acces (în care caz respiraţia este, în plus, activă şi zgomotoasă — şuierătoare); mai puţin pronunţată, poate apare şi în emfizemul pulmonar cu bronşită — bronşiolită cronică.

Explicaţia patogenică stă în faptul că în accesul de astm, muşchii Reissessen fiind contractaţi şi bronşiola strîmtată, aerul pătruns în alveole nu mai poate ieşi sub acţiunea pasivă a expiraţiei simplă: rezultă de aci o supraumplere alveolară (emfizem alveolar sau vezicular acut) şi activarea expiraţiei prin intrarea în acţiune a muşchilor expiraţiei forţate; iar zgomotul expirator adăugat rezultă din trecerea curentului viu de aer expirator prin bronşiolele strîmtate. În emfizem, bradipneea expiratorie se datoreşte scăderii elasticităţii pulmonare, care participă esenţial la expiraţia normală, după cum se ştie.

Dispneea accelerată (polipneea) este forma cea mai comună, banală a dispneei. Se întîlneşte în mai toate afecţiunile respiratorii (pneumopatii acute şi cronice), circulatorii cu răsunet respirator (insuficienţe cardiace, arterite pulmonare, infarcte pulmonare), procese toracodiafragmatice influenţînd dinamica respiratorie (nevralgii, meteorism, ascite, inflamaţii parietale), în anemii, toxiinfecţii. De aceea nu are o valoare semiologică specială.

Explicaţia patogenică este multiplă şi variată: polipneea din procesele pulmonare şi circulatorii se datoreşte excitaţiei centrilor respiratori produsă pe cale umorală de excesul de CO_2 şi neuroreflex prin perturbarea reflexului Hering-Breuer; cea din procesele toxi-infecţioase este produsă de excitaţia toxică a centrilor (toxine microbiene sau chimice, acidoza; deci este nehematozică), iar cea din procesele toracodiafragmatice se datoreşte incapacităţii de ampliaţie a pereţilor toracici (patogeneză directă, nehematozică).

Dispneea dezordonată, neregulată, anarhică este mai totdeauna de origine extrarespiratorie şi poate fi produsă fie de procese cerebrale (vasculare, encefalitice, neoplazice) de procese patologice cu răsunet sanguin toxic (intoxicaţii cu alcool, CO, uremie, insuficienţă hepatică, toxine microbiene în infecţii ş.a.), de acţiuni reflexe sau psihice (dureri vii, colici, emoţii violente, stări de şoc, insolaţie, încordări nervoase, stări nevrotice); în fine, de procese toracodiafragmatice (mai rar).

O formă particulară, în cadrul acestor dispnei dezordonate, o constituie *dispneea nevrotică* (care survine mai ales la bolnavi nevrotici, anxioşi, isterici, mai ales femei); şi are un aspect uneori ciudat, curios: bolnavul acuză incapacitatea de a inspira bine, de a introduce aer suficient

în plămîni și face eforturi de a inspira adînc, apoi după cîteva astfel de eforturi are o expirație amplă, prelungită, uneori zgomotoasă și ușurătoare ca un oftat; dar aceste fenomene se produc mai ales în repaus și nu în efort, și nici nu împiedică pe bolnav a face eforturi (nu se însoțesc deci de fenomene de insuficiență respiratorie sau circulatorie), sînt deseori influențate de starea mintală a pacientului (fiind accentuate de stările de tensiune emoțională, mai ales de anxietate; fiind scăzute pînă la dispariție de distragerea atenției), dispar în somn și nu rareori sînt încadrate de diferite tulburări de tip nevrotic.

Explicația patogenică a dispneelor neregulate: în genere, se produce un dereglaj în armonia funcțională a centrilor respiratori, prin acțiune directă (în cazul proceselor cerebrale), pe cale sanguină (în cazul proceselor toxiinfecțioase, dismetabolice etc.), sau nervoasă (în cazul impulselor psihice sau algogene); sau disarmonia vizează direct sistemul efectelor toracodiafragmatic (în caz de dureri locale, paralizii ș.a.).

O altă formă particulară de dispnee neregulată este așa-numita *blockpnee:* respirația se face cu atenție și cu întreruperi; mișcările respiratorii fiind reduse în amploare, neregulate, inegale, dezordonate, ezitante; oprindu-se deseori, la începutul sau mijlocul inspirației, mai rar a expirației. Se întîlnește în afecțiuni parietotoracice dureroase (fracturi, nevralgii, intercostale, tumori osoase, mialgii vii) apoi în angina pectorală și în infarctul miocardic.

Explicația patogenică stă în durerea pe care o provoacă mișcările respiratorii, mai ales în inspirație (în cazul proceselor parietale) și/sau în groaza de moarte, imobilizantă, inhibantă (în cazul suferințelor coronaromiocardice vii).

Există și dispnei neregulate dar periodice, cu perturbare ritmică (diritmii respiratorii, în realitate): sînt 4 forme relativ caracteristice ca aspect și ca substrat. Este bine să fie cunoscute, pentru valoarea lor semnificativă, diagnostică.

Dispneea Cheyne-Stokes constă în cicluri respiratorii în care respirația se accelerează, atinge un maxim, se întrerupe scurt, apoi descrește treptat pînă la apnee, care durează 10—15 secunde după care ciclul reîn-

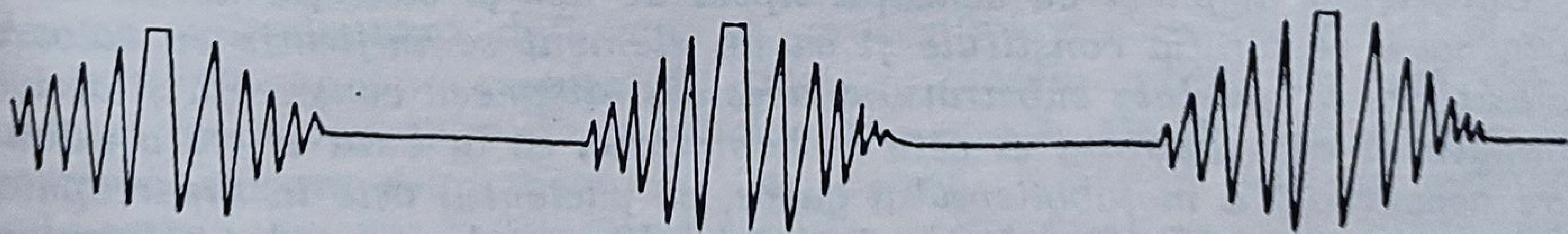


Fig. 135. — Dispnee Cheyne-Stokes.

cepe. Apare în afecțiuni ale sistemului nervos central care se repercutează asupra centrilor respiratori (tumori, hemoragii, encefalite) și în intoxicația acestor centri (uremie, insuficiență hepatică, toxice exogene și infecții grave depresoare, stază cerebrală prin insuficiență cardiacă). Poate apare și la bătrîni (datorită aterosclerozei în centri?) și la persoane foarte obosite, în timpul somnului profund, la munte (aer rarefiat).

Explicația patogenică stă în scăderea pronunțată a excitabilității centrilor respiratori, din care cauză automatismul lor oscilează mereu: scăderea excitabilității face ca CO_2 sanguin să nu mai stimuleze centrii respiratori, de unde apnee; în cursul apneii, sîngele se încarcă cu CO_2 în exces, peste nivelul normal și atunci centrii se reactivează, respirația reapare, crește hiperpneic; dar prin aceasta, CO_2 în exces din sînge se elimină și din această cauză centrii respiratori nu mai sînt excitați, își încetează activitatea stimulatorie pentru mișcările toracale care se reduc și reapare apneea, ș.a.m.d. Ciclul se reia astfel periodic, întreținîndu-se prin oscilațiile dintre hipoexcitabilitate și activare a centrilor respiratori.

Dispneea Kussmaul constă în o respirație în 4 timpi egali: inspirație amplă energică, profundă, zgomotoasă, destinzînd toracele la maximum, apoi pauză după care urmează o expirație sacadată, gemînd, apoi iar pauză și ciclul se reia. Există așadar, pauză nu numai între expir și inspirul următor dar și între inspir și expir (care normal sînt grupate, fără pauză). Dispneea aceasta apare în stări de acidoză și cu deosebire în diabetul acidozic; uneori, rar, în uremie, apoi intoxicația cu alcool metilic.

Explicația patogenică stă în intoxicația acidă, cu corpi cetonici, a centrilor respiratori.

Dispneea Bouchut constă în inversarea tipului respirator normal, prin situarea pauzei respiratorii nu între expir și inspir (ca în mod normal) ci între inspir și expir, care face să se cupleze o expirație scurtă cu o inspirație lungă și forțată care îi urmează. Se produce în bronhopneumoniile infantile și se însoțește de bătăile aripilor nasului.

Explicația patogenică stă pe deoparte în obstrucția incompletă relativă, a bronșiolelor, care determină efortul inspirator, iar pe de altă parte în intoxicația centrilor respiratori, care alterează succesiunea normală a timpilor respiratori

Dispneea Biot constă în inspirații ample și zgomotoase, fie simple, izolate (mai des) grupate dar neregulat, despărțite de pauze mari și inegale. Apare uneori în meningite, se produc obișnuit în stări comatoase profunde, de orice cauză, indicînd un prognostic sever, semnalînd agonia.

Explicația patogenică: scăderea marcată a excitabilității centrilor respiratori, cu perturbarea severă a automatismului mișcărilor respirației.

Conștiența dispneei cu senzația lipsei de aer și senzația nevoii de a forța activ respirația constituie și ea un element semnificativ cu valoare indicatoare în privința substratului acesteia: dispneea conștientă și activă semnalează că substratul ei este dishematozic, că la baza ei stă o tulburare accentuată a metabolismului gazos, că pacientul este în hipercapnie; și cauza acestei situații trebuie căutată în domeniul aparatului respirator, aparatului cardiovascular, al mediastinului sau al componentelor peretelui toracic; (procese traheo-bronho-pulmo-pleurale, procese cardio-circulatorii, mediastinale, parietotoracice și diafragmatice, cu insuficiență pulmo-respiratorie sau cardiocirculatorie).

Explicația patogenică stă în faptul că excesul de CO_2 excită centrii respiratori, fac să nască senzația de sete de aer și antrenează activarea conștientă a mișcărilor respiratorii, cu scopul de a elimina surplusul de CO_2 din sînge.

O excepție: conștientă este și dispneea nevrotică (așa cum am văzut mai înainte); pacientul acuză aceeași senzație de lipsă de aer, se plînge că aerul nu pătrunde suficient în plămîni, face eforturi uneori penibile

de a inspira adînc și după ce reușește în fine o inspirație profundă, are o expirație prelungită ușurătoare, ca un oftat; dar fenomenul nu este motivat dishematozic, pacientul este perfect echilibrat respirator și circulator, senzația de dificultate respiratorie nu e produsă de efort și nici nu-i împiedică eforturile și totul se reduce la senzația în sine și o vagă greutate de a destinde toracele și a umple plămînii cu aer, fără semnificație gravă și fără consecințe patologice serioase.

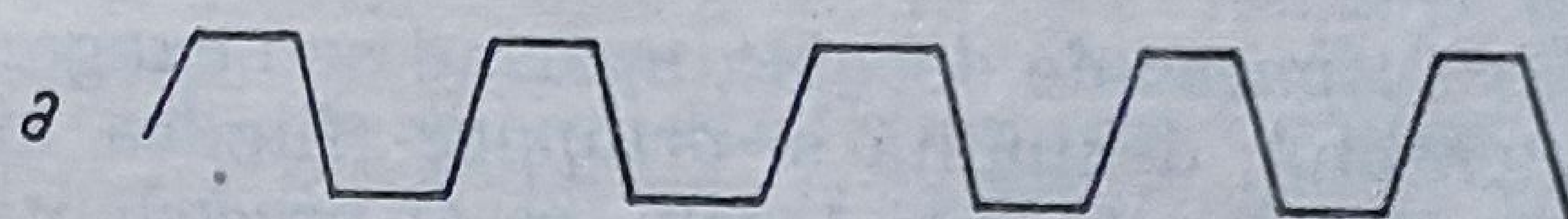






Fig. 136. Dispnee Kussmaul (a), dispnee Bouchaut (b), dispnee Biot (c).

Explicația patogenică: conștientizarea și activarea respirației cu accent pe inspir este de origine corticală și este produsă de influența impulselor nervoase de ordin anxios, emotiv, asupra centrilor respiratori, cu disfuncția lor trecătoare, desarmonizarea de moment a mișcărilor de respirație și un spasm relativ al mușchilor respiratori, dar fără consecințe fiziopatologice asupra schimburilor gazoase (pacientul rămînînd în echilibru respirator).

Dispneea nevrotică poate alarma și înșela uneori pe pacient și chiar pe medic, de aceea trebuie cunoscută, pentru a fi identificată.

*

b) **Circumstanțele de producere a dispneei și modalitățile ei de desfășurare** pot fi în unele cazuri, foarte semnificative și pot ajuta serios, orientării diagnosticului.

Dispneea de efort exprimă totdeauna insuficiența hematozei, este totdeauna expresia unei deficiențe a procesului metabolic gazos; și are cauza fie în procese respiratorii (tracheo-bronho-pulmo-pleurale) fie în procese cardiovasculare cu insuficiență cardiacă stîngă. Are deci, o importantă valoare semnalizatoare, de alarmă: bolnavul este un suferind pulmorespirator sau cardiocirculator sau mediastinal cu repercusiuni pulmocardiace. În direcția aceasta trebuie să se îndrepte investigațiile pentru precizarea diagnosticului.

Explicația patogenică. In cazul insuficienței cardiocirculatorii, la bază se află încetinirea schimburilor gazoase prin membrana alveolară, datorită stazei pulmonare și pneumonozei (revărsatului seros pericapilar) cu scăderea relativă și a ventilației pulmonare (din cauza turgescenței alveolelor, cu capilare destinse și complianță redusă); în efort, în timp ce nevoile gazoase ale organismului cresc, deficitul hematozic se accentuează repede, prin accentuarea stazei pulmonare (afluxul sanguin pulmonar crescînd iar defluxul nefiind corespunzător din cauza insufi-

* A se vedea și la afecțiunile cardiace

cienței inimii). Se produce dispnee atît prin creșterea în sînge a CO_2 cît și pe cale reflexă, punctul de plecare fiind în capilarele pulmonare turgide. Dispneea are, în cazul acesta, valoarea unei măsuri compensatorii a organismului, de adaptare la nevoile crescute de oxigen. În afecțiunile pulmorespiratorii, dispneea de efort are la bază insuficiența de ventilație (prin obstrucții bronșiolare sau alveolare prin scăderea suprafeței hematozice etc.).

Dispneea de decubit, apărînd sau exagerîndu-se în poziție culcată a pacientului, denumită și *ortopnee* (fiindcă impune bolnavului, poziția șezîndă-ridicată) este legată, ca și precedenta, mai ales de insuficiența cordului stîng; dar poate apare și în pneumopatii grave cu severă scădere a hematozei (pneumonii și pleurezii masive, pneumotorax sufocant) și chiar în procese extrarespiratorii care jenează mult activitatea și funcția respiratorie a plămînilor și poate și contracțiile cordului și circulația sanguină (meteorism abdominal accentuat, ascite sau tumori abdominale masive, fracturi costale ș.a. care imobilizează respirația, reduc ampliațiile respiratorii, reduc ventilația pulmonară). Oricum ar fi produsă, ea are o semnificație gravă, de alarmă, semnalînd o severă deficiență a hematozei, o gravă defecțiune a respirației în general (a schimburilor gazoase din organism) care de cele mai deseori are un substrat cardiac.

Explicație patogenică. În decubit dorsal, la orice individ, sănătos sau bolnav, atît ventilația pulmonară cît și circulația pulmonară se fac mai greu: ventilația este scăzută prin faptul că diafragmul este mai ridicat și imobilizat de masa abdominală care este mai ridicată și prin faptul că o parte din peretele toracic este și el imobilizat de contactul cu patul; pe de altă parte plămînii sînt mai încărcați de sînge fiindcă afluxul venos la plămîni, din porțiunea inferioară a organismului este crescut prin anularea gravitației iar defluxul pulmonar către atriul stîng este

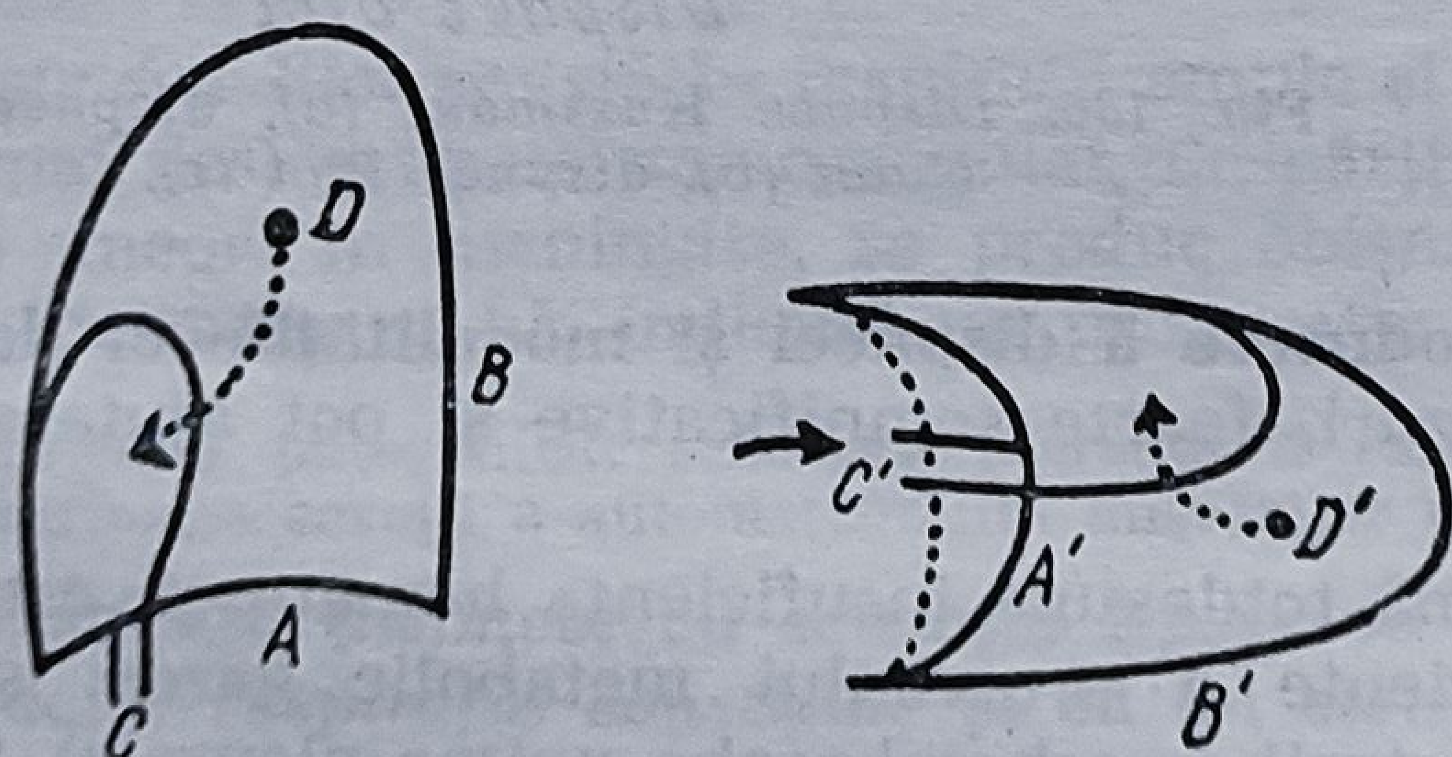


Fig. 137. — Pentru ce respirația și circulația pulmonară se fac mai defectuos în clinostatism. Pentru ce cardiacul și pulmonarul preferă poziția ridicată (sedi- sau ortostatism).

A — diafragm coborît, liber în mișcări; *A'* — diafragm ridicat și relativ blocat de masa abdominală. *B* — perete toracic liber, mobil. Deci capacitate ventilatorie bună; *B'* — perete toracic imobilizat. Deci ventilație mai anevoioasă; *C* — aflux venos moderat (de gravitate); *C'* — aflux venos mărit (prin orizontalitate); *D* — deflux pulmonar ușor (căci centrul de greutate pulmonar este mai sus de inimă). Deci eliberare bună a plămînilor de sînge; *D'* — deflux pulmonar redus, îngreuiat (căci centrul de greutate este situat sub inimă). Deci eliberare defectuoasă, incompletă grea, de sînge a plămînilor.

îngreuiat din cauză că în poziție clinostatică, plămînul se află sub nivelul atriului. Dar în timp ce la individul normal, aceste dificultăți, create de clinostatism, sînt suportate și învinse de cordul și plămînul sănătoși, la individul bolnav, pulmonar sau cardiac, ele sînt mai greu de învins; dacă există o insuficiență ventriculară stîngă sau leziuni pulmonare întinse, dezechilibrul hematozic menționat se accentuează, nu poate fi suportat, se pronunță mai clar, devine manifest, exprimîndu-se prin dispneea în poziție culcată și necesitatea de a adopta o poziție mai ridicată.

Dispneea vesperală, care se accentuează seara, este legată de obicei de o insuficienţă ventriculară stîngă sau de o tuberculoză pulmonară.

Explicaţie patogenică. Către seară, nevoile în oxigen ale organismului cresc, în raport cu accentuarea metabolismului general al organismului, după o zi de activitate. La un bolnav cu insuficienţă ventriculară stîngă cronică, latentă, creşterea aceasta impunînd o creştere a activităţii inimii, se va face resimţită sub formă de dispnee (o dispnee polipneică, conştientă, activă); la un tuberculos, explicaţia producerii sau exacerbării vesperale a dispneii stă în exacerbarea vesperală în general a fenomenelor lui patologice (febră, intoxicaţia centrilor etc.).

Dispneea paroxistică, în accese, poate fi expresia unui astm bronşic, a unui astm cardiac (±edem pulmonar acut sau subacut), a unui pseudoastm uremic, mai rareori a unei stări nevrotice. În primele 3 cazuri, ea apare mai ales noaptea (dar nu exclusiv), în al patrulea numai ziua, în starea de veghe a bolnavului; încît dispneea paroxistică nocturnă trebuie să îndrepte gîndul spre cele 3 eventualităţi menţionate (semnele asociate dispneei, tabloul clinic conex, este în toate cele 3 cazuri, foarte amplu şi destul de caracteristic pentru a permite cu relativă uşurinţă, orientarea spre diagnostic, apoi precizarea acestuia).

Explicaţie patogenică. Astmul bronşic şi insuficienţa ventriculară stîngă (care stă mai totdeauna la baza astmului cardiac şi a edemului pulmonar acut) se manifestă obişnuit în accese paroxistice. Faptul că noaptea se produce obişnuit o prevalenţă funcţională a vagului determină apariţia acceselor de astm bronşic cu precădere noaptea; iar faptul că noaptea se produce obişnuit, o depresiune funcţională a inimii şi a centrilor respiratori, cu accentuarea resorbţiilor interstiţiale şi încetinirea eliminărilor apoase, creează un dezechilibru circulator favorabil decompensării acute a inimii stîngi, care izbucneşte sub forma de astm cardiac sau de edem pulmonar sau de pseudoastm uremic, atunci cînd cordul se află deja în deficit funcţional, în insuficienţă latentă, potenţială (cînd forţa de rezervă îi este scăzută): în uremie adăugîndu-se efectul permeabilizant şi atmodereglant al toxinelor.

O dispnee acută accidentală, neaşteptată, poate fi produsă de obstrucţia acută a căilor respiratorii (corpi străini, crup, laringite sufocante), de o pneumonie acută gravă, bronhopneumonie, granulie, de un pneumotorax spontan, o embolie pulmonară, edem pulmonar acut, astm bronşic, o intoxicaţie cu aspirină sau CO.

Patogenic, este vorba de o reducere bruscă, acută, a hematozei sau de o acţiune subită asupra centrilor respiratori. De cele mai multe ori, acţiunea este complexă, atît periferică cît şi centrală.

După cum se vede, *prin caracterele ei şi circumstanţele de producere*, dispneea este de foarte multe ori, capabilă să orienteze direct şi bine către starea patologică cauzală, către diagnosticul etiologic, pe medicul care cunoaşte bine aceste caractere şi semnificaţia lor: îl poate îndruma către un astm bronşic (cînd dispneea este rară, expiratorie, zgomotoasă-siflantă şi forţată), către o obstrucţie incompletă a căilor traheobronşice (cînd dispneea este rară, cu accent pe inspiraţie), către o stare acidotică (dispneea Kussmaul); îi poate sugera eventualitatea unei insuficienţe ventriculare stîngi latente sau a unei tuberculoze pulmonare încă mascată (cînd dispneea apare vesperal), un proces cerebral, o uremie, insuficienţă hepatică (cînd dispneea îmbracă forma Cheyne-Stokes), o meningită sau o stare agonică (dispneea tip Biot), o nevroză respiratorie (cînd bolnavul are senzaţia lipsei de aer şi a incapacităţii de a umple plămînul cu aer, de a efectua o inspiraţie eficientă, dar nu are nici un semn de afectare a hematozei, plămînilor etc.); îi poate semnala că se află în faţa unei afecţiuni cardiace sau pulmonare cu deficit hematozic, în insuficienţă cardiacă stîngă latentă sau insuficienţă respiratorie încă compensată dar ambele în iminenţă de decompensare acută gravă, severă (în cazul dispneei de efort, dar mai ales al celei de decubit, al ortopneei); în fine o dispnee acută

Tabelul 120

DISPNEILE CIRCUMSTANŢIALE LEGATE DE ANUMITE CONDIŢII

Cauzele lor cardiace, pulmonare, generale

	De origine cardiacă	De origine pulmonară şi altele
Dispneea de efort Solicitarea produce o sporire a ventilaţiei şi a circulaţiei, care duce la o datorie de oxigen. Patologic, în afectări cardiace sau pulmonare ventilaţia şi circulaţia pulmonară se adaptează şi mai greu, sînt încetinite. Cu cît deficienţa este mai mare, cu cît ventilaţia şi circulaţia pulmonară sînt mai deficitare, cu atît mai grea este adaptarea; datoria în oxigen e mai mare şi se plăteşte mai încet, iar acumularea de CO_2 în sînge e mai mare şi mai durabilă, de aceea dispneea survine mai repede, este mai intensă, durează mai mult	*Insuficienţa ventriculară stîngă* forma latentă ± (relativ compensată) cronică . . . Semne: ventricul stîng mărit, vîrful cordului coborît, şocul apexian mai etalat, slab, zgomot de galop ± tulburări de ritm, extrasistole, tahicardie, pensare tensională. Radiologic: ventricul stîng mărit Condiţii conexe semnificative (etiologice), ajutînd diagnosticului: hipertensiune arterială stenoză aortică insuficienţă aortică (adică condiţii solicitînd forţă > din partea ventriculului stîng, epuizîndu-l) sau miocardite infecţioase necroze miocardice postinfarct cardiopatie ischemică miocardoze dismetabolice miocardoze disendocrine (adică direct prin scăderea, afectarea potenţialului miocardic).	*Pneumonii acute sau cronice* *Atelectazii* *Scleroze pulmonare* *Emfizem pulmonar* *Infarct pulmonar* *Pleurezii masive* *Pneumotorax, fracturi costale* *Procese mediastinale compresive* *Tumori abdominale* *Ascite, meteorism* (care ridică diafragmul şi îl imobilizează) (adică procese care reduc cîmpul ventilator) *Dar atenţie: şi un neoplasm bronşic stenozant, în faza incipientă* (încă nesesizabil clinic) ± atelectazie (sau chiar fără, deci nesesizabil nici radiologic) De aceea poate fi util, în caz de dilemă, de nesoluţionare prin datele clinice — un examen radiologic şi un examen bronhoscopic
Dispneea de decubit Ventilaţia şi circulaţia pulmonară se fac în condiţii mai grele şi sînt mai scăzute, în decubit chiar la individul normal; dar acesta nu se resimte (vezi schema). Cînd forţa de rezervă a miocardului este scăzută, acest lucru se repercutează asupra circulaţiei pulmonare, implicit a ventilaţiei şi este resimţit de bolnav, care dispneizează. Semn de gravitate. Forţa de rezervă mult scăzută a inimii sau a plămînilor.	*Stenoza sau boala mitrală* mai ales la femeie în perioada catamenială (cînd volemia >) sau după ingestie de sare sau un puseu reumatismal	
Dispneea vesperală Seara consumul de oxigen este mărit, nevoile şi solicitările metabolice de asemenea. La individul normal, acest lucru nu se resimte. În insuficienţa ventriculară stîngă cu mare reducere a forţei de rezervă, apare dispneea (semn de gravitate, forţa de rezervă mult scăzută)		Şi în *tuberculoza pulmonară avansată*, formă hectică, gravă cu febră mare, astenie, transpiraţii, către seară se produce uneori o accentuare a dispneei, concomitent (tot din cauza solicitărilor crescute)

Tabelul 120 (continuare)

	De origine cardiacă	De origine pulmonară și altele
Dispneea paroxistică Poate fi expresia unui spasm bronșiolic în accese. (1) Poate fi expresia unei bruște acumulări de sînge în rețeaua pulmonară prin insuficiență a cordului stîng. (2) Poate fi expresia paroxistică a unei tulburări complexe, pulmocirculatorii și neurorespiratorii de ordin toxic în cazul unei nefrite acute, subacute. (3) Poate fi expresia unei perturbări neurorespiratorii, funcționale, într-o nevroză (nevroză respiratorie), în care tabloul dispneic este mult dramatizat de bolnav (bolnavă mai des), prin multiple gesturi, atitudini, comportamente bizare, discrepanțe. (4)	2. *Astm cardiac:* putînd merge chiar pînă în pragul unui edem pulmonar acut sau subacut, prin insuficiență ventriculară stîngă; cu dispnee polipneică, prevalent inspiratorie. Uneori, rar, *astm mixt (cardiac+bronșic)*, prin asocierea unei componente bronhiolospasmodice.	1. *Astmul bronșic* cu dispnee rară, expiratorie, forțată, zgomotoasă 3. *Pseudoastm uremic* cu dispnee polipneică, necaracteristică 4. *Pseudoastm nevrotic* cu dispnee curioasă, bizară; imposibilitate de a inspira adînc, senzație de sufocare (doar senzație), apoi expirații prelungite ca oftaturi etc.
Dispneea acută accidentală, neașteptată Mecanisme multiple posibile Obstrucția căilor respiratorii sau suprimarea parenchimului în proporție mare, cu prăbușirea astfel a ventilației pulmonare. (1) Brusca blocare cu sînge stagnant, a rețelei capilare pulmonare ± un transsudat seros în alveole în insuficiența cordului stîng. (2) Excitația toxică, adică a centrilor respiratori. (3)	2. *Insuficiența ventriculară stîngă* acută, majoră, severă = *edem pulmonar acut* sau chiar numai astm cardiac la început.	1. *Obstrucție acută incompletă a conductelor traheobronșice* (corp străin, laringite etc.) *Astm bronșic în acces* *Bronhopneumonie supraacută* *Granulie* *Embolie pulmonară* *Pneumotorax spontan* 3. *Intoxicație salicilică acută*
	Fiecare din acestea are un tablou propriu ± caracteristic. Este important a se preciza diagnosticul afecțiunii, pentru că tratamentul trebuie făcut numai pe bază etiopatogenică. Unele tratamente sînt contradictorii (între astmul bronșic și cel cardiac spre exemplu).	

gravă, puternică, intensă, cu mișcări active, contracția mușchilor respiratori suplimentari, cu cianoză, semnalează cu destulă claritate că este vorba de o afecțiune bronhopulmonară gravă (bronhopneumonie, granulie, edem pulmonar acut, embolie pulmonară, pneumotorax spontan grav, o obstrucție bronșică sau un astm bronșic în acces, pe cale de decompensare respiratorie).

Pentru aceste motive, dispneea trebuie să fie foarte bine analizată, în practică: o analiză minuțioasă, care să-i scoată în evidență caracterele, particularitățile,

circumstanțele de apariție sau de agravare. Iar analiza trebuie făcută nu prin declarațiile bolnavului (care pot fi false, încerte, nesesizînd esențialul) ci direct; fiind privită, ascultată, analizată în ce privește timpii și accentele, chiar de către medic. O atare analiză îi răsplătește deseori efortul.

c) **Unele elemente clinice conexe dispneei,** pot mări posibilitățile orientării în diagnostic a acesteia. Spre exemplu:

— *cianoza* certificînd deficiența oxigenării sîngelui, subliniază că oricare ar fi substratul dispneei, pacientul se află în insuficiență respiratorie (îndreaptă deci spre aparatul respirator sau spre cel circulator și subliniază intensitatea afectării, prognosticul relativ sever al acesteia);

— *încordarea mușchilor respiratori,* relevă lupta care se duce pentru salvarea ventilației amenințate; dispneea are deci drept substrat o afecțiune respiratorie gravă, cu insuficiență respiratorie încă compensată prin luptă, prin efort;

— *șuieratul adăugat,* pe expirație, unei dispnee, se adaugă ca un element de sprijin pentru diagnosticul de astm bronșic în criză (mai ales dacă dispneea este rară, expiratorie, forțată);

— *tirajul și cornajul* se adaugă ca elemente de sprijin, subliniind diagnosticul de obstrucție incompletă traheobronșică (mai ales dacă dispneea este rară, inspiratorie);

— *ralul traheal* arată că este vorba de o traheobronșită cu catar pronunțat; dar dacă starea bolnavului este gravă, poate constitui un semnal de stadiu agonic;

— *mișcările aripilor nasului,* în ritmul respirației indică o luptă cu asfixia, sugerînd posibilitatea unei bronhopneumonii (mai ales dacă este vorba de un copil; și dacă se adaugă și cianoza).

d) Dar diagnosticul de certitudine îl dă tot numai **examenul integral al bolnavului:** începînd cu aparatul respirator și cardiocirculator, cu mediastinul, peretele toracic, diafragmul; folosind neapărat aparatul roentgen; iar în caz de rezistență, bronhoscopul, spirometrul, electrocardiograful (în măsura logicii clinice), probe de alergie respiratorie.

Iar cînd examenele pentru aceste domenii nu au dat rezultate, nu se uită sîngele (hemoglobină, uree, glicemie, R.A., pH, eosinofile?); și poate fi util un examen neurologic și o privire psihologică asupra bolnavului (cînd dispneea lui curioasă nu a găsit pînă aici o explicație sau cînd sugerează un substrat nevrotic; cazuri de acest fel nefiind chiar rare).

*

Sub raport practic, sintetizînd acum:

În fața unui bolnav dispneizant, prima problemă care se ridică și care trebuie rezolvată este problema patogeniei, în mare; este vorba de o dispnee dishematozică, de insuficiență respiratorie sau doar de o disfuncție respiratorie simplă, fără afectarea funcției respiratorii, a schimburilor gazoase în organism? (aceasta, fiindcă fiecare din cele 2 categorii patologice are o semnificație biologică proprie specială, prima fiind mai ales, gravă).

Urmează apoi problema etiologică: — dispneea dishematozică de cauză pulmorespiratorie, cardiacă, sanguină, aerică, perietotoracică? — dispnee nerespiratorie, de cauză neurologică, toxică, infecțioasă, nevrotică etc.?

Clinica permite mai totdeauna răspunsul. (Uneori cu destulă ușurință.)

Dispneea este sigur de insuficiență respiratorie (dishematozică) dacă se însoțește de senzația de nevoie de aer, de eforturi pentru a efectua actul respirator, eventual de cianoză. (O singură excepție: dispneea nevrotică, care este marcată de nevoia de aer și de efortul de a face o inspirație profundă-eficientă; dar aceste caractere sînt datorite aci, nu insuficienței schimburilor gazoase, ci unei dereglări psihogene, a armoniei mișcărilor respiratorii). — În cadrul unei astfel de dispnei dificile, pledează pentru originea ei respiratorie (cauză: o afecțiune bronho-pulmonară): coexistența de tuse, expectorație mucoasă sau mucopurulentă; stetacustic, raluri bronșice sau pulmonare, suflu tubar etc.; iar radiologic, imagini opace de condensare sau imagini de hiperluminozitate; de asemenea febră. — Pledează pentru o dispnee de cauză cardio-circulatorie; ameliorarea relativă a acesteia în poziție ridicată a trunchiului, în poziție așezată cu membrele inferioare atîrnînd; apoi prezența de raluri subcrepitante sau crepitante bazale la auscultația pulmonilor; un zgomot de galop la vîrful inimii; zgomotul II întărit la aortă sau la pulmonară, tahicardie sau o aritmie oarecare; iar radiologic cîmpuri pulmonare mai închise la hil și la baze, precum și o eventuală opacifiere relativă a sinusurilor costo-diafragmatice, mai ales a celui din dreapta (denotînd un revărsat seros în cantitate mică sau medie); în fine, prezența, la bolnav, a unei hipertensiuni arteriale, a unei leziuni valvulare aortice, a unei miocardopatii sau coronaromiocardopatie.

Dispneea este puțin probabil să fie de insuficiență respiratorie, dacă bolnavul nu are conștiența ei, nu simte nevoie de aer, dacă respirațiile se fac fără efort deosebit, dacă efortul nu o accentuează și nu o conștientizează, dacă nu există o cianoză, dacă cu dispneea coexistă manifestări și semne neurologice, toxice, nevrotice de anxietate sau depresiune morală. (Dar și în aceste cazuri, oarecare prudență: căci în cazul unei mici insuficiențe respiratorii, inițial pot să nu existe diferențe marcate în clinica dispneelor respective; apoi o dispnee de disritmie respiratorie poate ajunge să determine un oarecare grad de insuficiență respiratorie, tocmai prin dizarmonia mișcărilor de respirație).

*

Mai este nevoie, în fine, ca dispneea să fie privită și considerată și prin caracterul ei evolutiv: acută sau cronică. Fiindcă este o mare diferență între problemele pe care le ridică fiecare din acestea.

O importanță deosebită o prezintă dispneele acute. Importanță datorită faptului că sînt (mai) totdeauna expresia unor stări patologice grave și (cu rare excepții) exprimă o insuficiență respiratorie acută.

De aceea, aceste dispnei acute trebuie să fie cît mai bine cunoscute; căci ele constituie urgențe medicale, reprezintă un semnal de alarmă, care invită la o soluționare rapidă și cît mai sigură a problemei diagnosticului și a tratamentului. În fața unei dispnei acute, medicul trebuie să ajungă cît mai repede și mai sigur, la diagnosticul ei etiologic (implicit la diagnosticul bolii sau afecțiunii cauzale), și la punerea în acțiune a tratamentului (de acest lucru depinzînd, foarte deseori, viața bolnavului).

Tabelul 121

O DISPNEE ACUTĂ

Atitudine practică

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?	Caracterele dispneei; fenomene conexe	Ce probleme se pun? Afecțiuni condiționale posibile
Obstrucție laringo-traheobronșică?	Bradipnee inspiratorie Stridor Tiraj ± tuse, azvîrlind membrane Cornaj, răgușeală, voce voalată	Corp străin? Crup difteric? Laringită striduloasă? Edem laringian? alergic, nefrotic, inflamație vecină?
Astm bronșic în acces?	Bradipnee expiratorie activă, forțată ± zgomotoasă Raluri bronșice difuze Șuerînd, gemînd	O stare alergică? ± intoleranțe diverse cunoscute (crize cunoscute anterioare?) O bronhopneumopatie acută, cronică, astmogenă?
Astm cardiac? Edem pulmonar acut?	Tahipnee progresivă, tinzînd spre asfixie; exagerată mult de orice efort Ortopnee ± cianoză Raluri subcrepitante bazale, bilateral ± tuse și expectorație spumoasă	Insuficiență ventriculară stîngă pe fond de hipertensiune arterială? Valvulopatie aortică? miocardită (inflamatorie, scleroasă)? necroză miocardică (infarct)? mai rar, o stenoză mitrală la femeie (în perioada menstruală mai ales sau în graviditate), ș.a. cauze (v. p. 835)
Embolie pulmonară? ±infarct pulmonar?	Tahipnee + durere toracică vie unilateral ± stare de șoc ± spută sanguinolentă mai tîrziu + matitate delimitată	Bolnavul este un flebitic, varicos, la membrele inferioare; este în insuficiență cardiacă cu edeme de multă vreme; a suferit o operație recentă sau o fractură; e alitat de mult; femeie postpartum sau postabortum sau cu o infecție genitală
Pneumotorax spontan?	Tahipnee ± asfixică + durere vie, unilaterală inițial ± stare de șoc, colaps, asfixie + hipersonoritate unilateral	Bolnavul este eventual un tbc. pulmonar ± activ sau poate un emfizematos A făcut un efort fizic ± respirator intempestiv, recent...
Pneumopatie acută gravă!	Tahipnee superficială cu tendință progresivă asfixică ± tuse ± expectorație + febră, afectare severă a stării generale	Bronhopneumonie; pneumonie comună microbiană bilaterală (mai ales pe un fond tarat, hepatic, renal, respirator) O tuberculoză acută, miliară sau bronhopneumonică.

Tabelul 121 (continuare)

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?	Caracterele dispneei; fenomene conexe	Ce probleme se pun? Afecțiuni condiționale posibile
O *dispnee disfuncțională?* (fără alterarea funcției respiratorii, a plămînilor, cordului); prin stimularea sau dereglarea centrilor respiratori:	Tahipnee superficială în genere	Stări patologice putînd determina o dispnee nerespiratorie, prin disfuncție a mecanicei respiratorii, centrogenă sau periferică sînt printre cele principale:
— toxică, infecțioasă	± roșeața feții, transpirații ± febră	Aspirină, CO ș.a. Orice boală infecțioasă mai gravă
— nevrotică, algică	± neregularități respiratorii, pauze, oftaturi, zgomote	Histerie, tensiune emoțională, anxietate; eventual dureri mari toracice sau în altă parte; eventual encefalită...
— procese neurologice centrale		
— sau prin afectarea și dereglarea elementelor efectoare ale respirației	+ neregulată, reținută, blocată, dificilă + paralizie musculo toracică ± dureri	Fracturi de coaste, mialgii, nevralgii sau poliomielită toracică, miastenie, miopatii

Cum se procedează pentru soluționare?

În prim rînd, gîndul și cercetarea se îndreaptă spre aparatul respirator; apoi spre cord și peretele toracic...

Mai ales dacă dispneea este conștientă, marcată de nevoia de aer, iar bolnavul face eforturi conștiente, active de a respira bine (se concentrează asupra respirației, se ridică, deschide geamul, se imobilizează instinctiv pentru a scădea eforturile, implicit nevoia de aer); apoi dacă coexistă cianoză. O singură excepție: senzație de lipsă de aer, de nevoie a activizării respirației, are și pacientul cu dispnee nevrotică (dar aci lipsesc fenomenele de insuficiență respiratorie, lipsește cianoza, se pot adăuga teatralisme, manifestări nevrotice; se poate descoperi un fond nevrotic, anxios).

Dacă nu s-a descoperit nimic pulmorespirator, nici cardiocirculator, se face o revizie a pereților toracelui și diafragmului: nu se descoperă aci condiții dispneice? (adipoză, procese abdominofrenice, vertebrale, pareze, meteorism, dificultăți de mobilitate?) Și dacă nici aci nu s-a găsit explicația, se caută dacă nu este vorba de *o cauză toxică* (aspirină în primul rînd) *sau infecțioasă febrilă sau nevrotică, de tensiune emoțională, anxioasă, depresivă; eventual o encefalită sau tumoră cerebrală dispneigenă, mai rar, un accident cerebral vascular.*

Tabelul 122

DISPNEE ACUTE GRAVE

Diagnostic etiologic

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?
Cum se ajunge la diagnosticul etiologic?

Dispneea și caracterele ei	Fenomene conexe dispneii	Date din examenul obiectiv local
Dispnee rară cu accent pe inspirație (bradipnee inspiratorie)	+ tiraj + cornaj + tendință asfixică progresivă ± cianoză	Izbește poate, caracterul asfixic progresiv, ± cianoză de asemenea reacțiile de apărare-compensare ale bolnav:

Dispneea şi caracterele ei	Fenomene conexe dispneii	Date din examenul obiectiv local
	± tuse laringiană ± dureri laringotraheale + disfonie	desface gulerul, gura deschisă ... dar şi economie de eforturi; fizionomia anxioasă „cherche-air" Nimic auscultator, percutor, palpator pulmonar Doar zgomotul traheal = cornajul; şi aspiraţia toracică în inspir = tirajul

OBSTRUCŢIE INCOMPLETĂ (ÎNCĂ COMPENSATĂ) A CONDUCTULUI LARINGOTRAHEAL

— Corp străin? — circumstanţe revelatoare eventuale, tuse reacţională expulsivă
— Edem acut laringian? — disfonie, instalare progresivă dar rapidă, (pe o tbc. sau cc. local?); ± urticarie, edem Quincke (alergic)
— Laringită acută? — febră, fenomene infecţioase, secreţii, dureri ± angină; în caz de difterie-astenie, paloare, febră mică (38°) ± false membrane albe
— Spasm laringian? — disfonie ± circumstanţe sau fond spasmofil ± spasme tip tetanic („mînă de mamoş"); sau fenomene conexe de tip nevrotic, isteric (contracturi, convulsii, atitudini) şi fond nevrotic

Dispnee rară, cu accent pe expiraţie; forţată cu un şuierat sau geamăt pe expir (bradipnee expiratorie)	Uneori bolnavul devine uşor asfixic, mai deseori aspect anxios ± asfixic: protruzia globilor oculari, transpirat	Izbeşte — în criză — aspectul de emfizem acut al toracelui bombat bilateral, hipersonor la percuţie, raluri multiple, variate, difuz („zgomot de porumbar") ± eosinofilie — în sînge şi/sau spută
	Totul în accese paroxistice, care apar mai ales noaptea ± în anumite împrejurări (loc, contacte, miros, mîncare) sau după răceli, ± uneori cu o anumită aură (mîncărimi de nas, strănut) iar la terminare o spută uşurătoare, perlată ±, urinare masivă, somn	

ACCES DE ASTM BRONŞIC! Bună influenţă a efedrinei, adrenalinei, antiastmaticelor

Dispnee rapid polipneică, inspiratorie mai ales, progresivă cu tot mai pronunţată „luptă respiratorie"	Caracter progresiv, asfixic, tot mai greu + tuse tot mai accentuată + la un moment dat, expectoraţie spumoasă, aerată ± rozată, în timp ce sufocarea devine foarte gravă	Izbeşte caracterul progresiv asfixic Bolnavul se ridică (respiră mai uşor ridicat) Pulmonar: raluri crepitante fine la baze, care se înmulţesc şi cresc, se ridică tot mai sus (în „marée montante") Cardiac: vîrf coborît, şoc puternic ± zgomot de galop, tahicardie, eventual hipertensiune arterială, clangor aortic
	Fond cardiovascular, foarte deseori; semnificativ: hipertensiune arterială, ateroscleroză, stenoză sau insuficienţă aortică, miocardită, miocardoscleroză; şi circumstanţe actuale sugestive: după un efort, o răceală, o supărare, un puseu hipertensiv.	

Dispneea și caracterele ei	Fenomene conexe dispneii	Date din examenul obiectiv local
	Dar posibil și fără o afectare cardiacă: după un frig la un alcoolic, după inhalare de gaze toxice iritante, după un traumatism cranian, după o toracocenteză masivă, rapidă; într-o pneumonie virală etc.	
EDEM PULMONAR ACUT (SAU DOAR ASTM CARDIAC, cînd nu s-a ajuns la fenomenele pulmonare transudative)		
Dispnee polipneică vie ± progresivă ± asfixică (care izbucnește odată cu durerea)	Durere violentă, vie, atroce, survenită subit și brutal + o stare de șoc ± pronunțată + o stare anxioasă Extremități reci, tendință la colaps	Hemitoracele dureros — imobilizat și ± bombat ușor Percutor, hipersonoritate. Palpator, freamăt pectoral < Auscultator: murmur vezicular abolit sau suflu amforic Rx.: hiperluminozitate externă, juxtaparietală, fără desen pulmonar; iar bontul pulmonar redus la hil. Puncție pleurală: țîșnește aer!
PNEUMOTORAX SPONTAN		
Ca mai sus	Ca mai sus Se adaugă tuse, apoi ± spută hemoptoică	În hemitoracele respectiv, semnele unei condensări pulmonare ± semne de ramoliție, revărsat în parenchim Matitate limitată, raluri crepitante sau subcrepitante apoi eventual suflu tubar sau murmur vezicular abolit Rx.: opacitate fermă, limitată ± omogenă, densă; cu vîrful spre hil, ± triunghiulară
EMBOLIE PULMONARĂ ± INFARCTIZANTĂ		
Dispnee polipneică, instalată insidios, crescînd progresiv cu mare „luptă respiratorie"	Febră + fenomene toxice (astenie, slăbire, stare generală alterată) Tuse uscată apoi expectorație ± hemoptizii ± cianoză	Semnele unui proces de condensare pulmonară în focare submatitate, raluri umede, respirație suflantă sau suflu tubar, sau poate — puține semne obiective pulmonare în raport cu gravitatea dispneii (în caz de granulie) Rx.: opacități variate — (perceptibile doar radiografic în granulie) Leucocitoză mare Eventual trecut bacilar sau debut prin gripă, rujeolă, tuse convulsivă
PNEUMONIE ACUTĂ GRAVĂ BRONHOPNEUMONIE; GRANULIE		

Tabelul 122 (continuare)

Dispneea și caracterele ei	Fenomene conexe dispneii	Date din examenul obiectiv local
Dispnee polipneică, instalată progresiv	Febră, fenomene toxice Tuse ± expectorație cu eliminare grea	Aceleași semne obiective ca mai sus Fondul patologic — bronșitic sau pneumopatic cronic.
BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ ACUTIZATĂ		
Dispnee ciudată: neregulată, variabilă; cu senzația de lipsă de aer, de incapacitate de a inspira satisfăcător, de „sufocare", de „nod" După o inspirație reușită, adîncă, urmează o expirație lungă, zgomotoasă, ca un oftat Respirații inegale	Fără fenomene asfixice evidente Dar reacții anxioase: agitație, desfacerea gulerului ... Aspect dramatic aparent, dar bolnavul poate să se agite, să facă eforturi, nejenat ... Gesticulații, atitudini excesive! Deseori zgomote respiratorii particulare ca un sughiț, șuerat, oftat.	Nimic la examenul obiectiv pulmonar, cardiac, toracic, mediastinal. Nimic radiologic. Doar mișcările respiratorii neregulate Se pot elimina ușor, pneumopatii acute, astmul (deși deseori cu acesta se confundă de medici nesiguri, influențabili; atenție deci în acest sens). Dar antecedente și stigmate nevrotice Condiții psihologice stressante, de tensiune emoțională, încordare emotivă (culpabilitate, des) insomnii, griji, probleme de conștiință; după o ceartă, un conflict, o amenințare
STARE NEVROTICĂ. NEVROZĂ RESPIRATORIE		
Dispnee fără senzația nevoii de aer, inconștientă dar puternică, activă, polipneică sau disritmică, aloritmică (Cheyne-Stokes, Kussmaul)	Fenomene toxice: astenie, apatie, cefalee ± convulsii, vărsături, inapetență, diaree ± hemoragii, purpura, limbă uscată	Nimic pulmonar, cardiac, toracic, mediastinal Dar fenomene generale toxice: limbă rea, piele uscată, paloare, eventual hemoragii mucoase sau cutanate Semne viscerale eventuale: ficat mărit sau micșorat, ș.a. Informații: diabetic, renal, hepatic, toxine exogene, medicamente (aspirină, salicilați) ...
STARE TOXICĂ. DISPNEE TOXICĂ		

Tabelul 123

O DISPNEE PRELUNGITĂ, CRONICĂ

Atitudine practică

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?	Caracterele dispneii. Fenomene conexe	Ce probleme se pun? Afecțiuni condiționale posibile
O afecțiune laringo-traheo-bronșică (cu obstrucție sau compresie a căilor respiratorii)?	Dispneea are accentul pe inspir ± cornaj, zgomot respirator ± tiraj	Gușe, tumori de tiroidă sau de mușchi, țesut conjunctiv; adenopatii cervicale. Laringite cronice, tuberculoză laringiană, cancer laringo-tra-

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?	Caracterele dispneii. Fenomene conexe	Ce probleme se pun? Afecțiuni condiționale posibile
	± voce răgușită, voalată (cînd este prins laringele)	heal; corpi străini ignorați, inclavați
O afecțiune pulmo-respiratorie, afectînd ventilația pulmonară, difuziunea gazelor, perfuzia sanguină pulmonară?	Dispnee comună ± tuse, expectorație ± deformații toracice ± semne de afectare pulmonară: matitate sau hipersonoritate; zgomote respiratorii adăugate (raluri, sufluri, frecături etc.)	Pneumopatii cronice scleroase sau dilacerante (scleroză pulmonară, pneumoconioze, emfizem pulmonar) Tumori masive, atelectazie pulmonară; pleurezii cu revărsat masiv; pleurite scleroase aderențiale, simfizare; cifoscolioză, spondilite cronice cu repercusiuni pulmonare; sclerodermie cu afectare pulmonară etc. Și chiar numai bronșite cronice obstructive.
O afecțiune cardio-vasculară cronică cu insuficiență cardiacă?	Dispnee comună, la început de efort, apoi de decubit (ortopnee) ± cianoză ± turgescența jugularelor ± ficat mărit ± raluri congestive la bazele pulmonare ± oligurie + ascită	Hipertensiune arterială decompensată; vicii orificiale aortice sau mitrale; afecțiuni miocardice cronice, insuficiență coronariană, necroze miocardice postinfarct. Cardiotireoză; pericardită cronică adezivă, simfizară; vicii cardiace congenitale
O afecțiune pulmo-circulatorie, vasculară?	Dispnee comună ± relativă + cianoză, care uneori poate fi foarte pronunțată	Arterite pulmonare, scleroza patului vascular pulmonar. Atelectazie, shunturi și vase pulmonare anormale, boala Osler pulmonară etc.
O boală extrapulmonară de sînge sau de perete toracic sau generală, ducînd la insuficiență respiratorie?	Dispnee comună + relativă cu scădere marcată a amplitudinilor respiratorii ± eforturi conștiente ± paloare sau roșeată ± adipoză, atrofii musculare . . .	Diverse anemii, pronunțate Adipoză pronunțată cu reducerea amplitudinilor respiratorii Poliomielită, miopatii, miastenie gravă cu afectarea mușchilor respiratorii Afecțiuni osoase, articulare, toracice
O boală sau afecțiune care determină o dispnee funcțională, fără a afecta ap. respirator sau circulator ci prin stimularea sau dereglarea centrilor respiratori: — toxică, infecțioasă	Dispneea nu are nimic particular; în genere superficială. Cînd substratul este nevrotic, ea se poate însoți de senzația de greutate a introducerii de aer în plămîni și din cînd în cînd,	O dispnee nerespiratorie, prin disfuncție în mecanica respiratorie (central sau periferic) poate fi determinată de: Encefalite, tumori cerebrale Stări de tensiune emoțională, anxietate, nevroză Stări febrile infecțioase prelungite; uree, insuficiență hepatică

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?	Caracterele dispneii. Fenomene conexe	Ce probleme se pun? Afecțiuni condiționale posibile
— neuropsihică — sau prin afectarea sau dereglarea elementelor efectoare ale mișcărilor respiratorii	de o expirație prelungită, ca un oftat	Mialgii, nevralgii toracice; afecțiuni osoase costale Poliomielită toracică, miopatii, miastenie, ascite, tumori abdominale mari, meteorism mare.

Cum se precizează pentru soluționare?

În prim rînd, examen al aparatului respirator și cardiovascular; de asemenea al peretelui toracic, coloana vertebrală, diafragm (adipoză, creștere de volum a abdomenului, pareze musculare, afecțiune osteocostală?)

Dacă nu s-a găsit aci cauza, se cercetează dacă nu este vorba de o anemie pronunțată, o insuficiență renală sau hepatică, o stare toxică exogenă cronică, o infecție cronică cu febră, o afecțiune neurologică (encefalită, tumoră cerebrală), o stare nevrotică; de tensiune emoțională prelungită.

TRATAMENT

Nu există un tratament al dispneii propriu-zisă. Tratamentul se adresează cauzei, substratului, afecțiunii sau bolii care condiționează dispneea. Pentru aceasta, doar mijloace conexe.

Ceea ce trebuie precizat din primul moment: dacă dispneea este dishematozică, (exprimînd o insuficiență respiratorie sau circulatorie) sau nu implică hematoza fiind de origine centrală (directă, toxică, reflexă, neurotică) sau de origine periferică (toracodiafragmatică). Pentru aceasta, cercetarea se concentrează în primul rînd asupra aparatului respirator, cardiovascular, mediastin, pereți toracici, diafragm: — dacă dispneea este severă, asfixică, dramatică, gîndind în primul rînd la urgențele acute grave (obstrucție laringo-traheo-bronșică, astm bronșic, edem pulmonar acut, embolie pulmonară, pneumotorax spontan, o bronhopneumopatie acută severă (banală sau tbc.), eventual o paralizie respiratorie — (poliomielitică spre exemplu) — iar dacă dispneea este mai puțin impresionantă, la celelalte afecțiuni posibile (pneumonie acută, bronhopneumonie, pleurezie masivă, insuficiență cardiacă stîngă sau globală, o afecțiune mediastinală compresivă, sau supra-, subdiafragmatică.).

A. **Tratamentul în dispneele dishematozice**, prin insuficiență respiratorie sau circulatorie, vizează pe de o parte aceste insuficiențe însăși (atunci cînd ele sînt foarte grave), pe de altă parte cauza.

Pentru insuficiența respiratorie: controlul și asigurarea libertății căilor aeriene (limba, secrețiile orofaringiene etc.); asigurarea unei bune motilități respiratorii cu activarea mișcărilor respective (protezarea respiratorie eventual; iar în caz de nevoie, chiar respirație artificială, gură la gură etc.); administrare de oxigen prin orice mijloace; stimulare medicamentoasă a centrilor respiratori cu analeptice (Micoren, Bemegrid, Megimid,

Karion) dar numai dacă tonusul mușchilor respiratori tinde să scadă și după ce am asigurat buna permeabilitate a căilor respiratorii. Mai recent: eprozinol (Eupneron), cură prelungită.

Pentru substratul dispneei, respectiv al insuficienței respiratorii — în *crup difteric*, ser masiv, antibiotice vitamină C și ADC (*nu* stricnină);

— în caz de *corp străin*, adresare urgentă către serviciul O.R.L.;

— în *laringite acute*, antibiotice $\pm$ corticoizi, oxigen în inhalații;

— în *edemul laringian alergic*, adrenalină, antihistaminice injectabile, hemisuccinat de hidrocortizon injecții, sulfat de magneziu i.v., furosemid i.m.; în toate acestea dinainte, *nu* se administrează sedative dar se inspiră bolnavului calm și încredere; concomitent, internare urgentă în spital și oxigen în inhalații, din primele momente;

— în *spasmul laringian nevrotic sau tetanic-spasmofil* injecții cu calciu sau magneziu, apoi fenobarbital, cloral hidrat, clorpromazin;

— în *astmul bronșic în acces*, în *edemul pulmonar acut*, în *pneumonii acute dispneizante, bronhopneumopatii cronice acutizate, embolii pulmonare*, tratamentul dispneii se înglobează în tratamentul condiției patologice de care aceasta ține și constituie o terapie de urgență, implicînd așadar promptitudine, acțiune și metode speciale, efort, conștiinciozitate, pasiune (se vor vedea capitolele respective din carte, în continuare).

B. **În dispneele nehematozice,** tratamentul se adresează substratului și variază cu acesta (procese neuropatologice, stări toxice etc.). În două cazuri, el are anumite formule speciale, indiferent de cauză:

— în *dispneea Cheyne-Stokes* se administrează (în afară de tratamentele etiologice) analeptice respiratorii și circulatorii; cel mai bun fiind, se pare, aminofilina — Miofilin, la noi — apoi lobelină, cardiazol, cofeină; iar în caz de rezistență, de încercat efedrina, benzedrina, (dacă nu sînt contraindicații pentru aceste medicamente);

— în *dispneea nevrotică*, sedative, tranchilizante, hipnotice (care să sidereze pe bolnav), eventual miorelaxante și atitudine calmantă, securizantă din partea medicului; și neapărat se caută, apoi, a se scoate la lumină condiția patologică determinantă (care mai totdeauna este de ordin anxios, avînd la bază o situație conflictuală, o mare frămîntare sufletească, o problemă de conștiință, un sentiment ascuns de culpabilitate); aceasta odată dezvăluită, face ca respirația pacientului să intre în ordine (este nevoie însă de o conversație, lungă, repetată, cu bolnavul pentru a-i cîștiga încrederea și a-l antrena la confidențe).

TUSEA

Este un fenomen respirator anormal constînd într-o expirație bruscă, violentă, brutală, cu tendință expulsivă, cu deschiderea bruscă a orificiului glotic (care se află închis) și cu un zgomot caracteristic (avînd deci un rol biologic de apărare a căilor respiratorii dar cu o semnificație clinică variată, care uneori este alta decît apărarea respiratorie).

Patogenie. *Ca mecanism intim,* tusea rezultă din asocierea în succesiune a unor acte simple: o inspirație mai mult sau mai puțin adîncă urmată de contracția bruscă a mușchilor expirației forțate (mai ales cei abdominali), punînd în tensiune aerul din plămîni și din căile respiratorii, orificiul glotic fiind închis; apoi deschiderea violentă a acestuia cu zgomotul caracteristic și proiectarea în afară, a unei coloane de aer din plămîni, unde se afla sub presiune; cu viteză și forță mare, antrenînd cu ea mucozitățile din aceste căi, eventuali corpi străini ș.a. (Viteza curentului de aer stîrnit, echivalează cu aceea a unui uragan, de unde valoarea ei expulsivă).

Mecanismul general, care pune în acțiune acest act complex efector, este de ordin nervos reflex. El se produce de obicei independent de voință, automat dar conștient; poate fi produs însă și cu voință, intenționat. Punctul de plecare în cazul tusei reflexe se află în trahee și bronșii, zone tusigene maxime fiind regiunea interaritenoidiană și cea a ramificației traheei; dar reflexul poate avea punct de plecare, mai rar, și în alte părți: în pleure, în faringe (teritoriu trigeminal), în abdomen (procese apendiculare, ovariene) sau în cortex (tusea conștientă, voluntară sau emotivă sau de imitație). Centrul tusei se află în bulb, în vecinătatea centrilor respiratori. Iar căile centripete sînt reprezentate de nervii glotei și ai mușchilor expiratori complementari, mai ales mușchii presei abdominale, actul desfășurîndu-se într-o succesiune automată, bine stabilită, programată (ca într-o mașină electronică).

Etiologic, tusea este de cele mai deseori, expresia unui proces patologic respirator; și cauza poate fi extrem de variată: oricare din procesele patologice ale aparatului respirator, începînd cu laringele și sfîrșind cu pleurele, care în mod direct sau indirect irită zonele tusigene ale tractului respirator. De aceea, în fața unui tușitor, gîndul trebuie să se îndrepte în primul rînd, spre o eventuală afecțiune laringo-bronho-pulmo-pleurală și cercetarea trebuie să se îndrepte, mai întîi, în aceste domenii. Dar în afară de cauzele banale, comune, respiratorii, tusea mai poate fi produsă și de procese extrarespiratorii, de afecțiuni nazale, sinusiene, otice, faringiene, esofagiene, mediastinale, cardiace, viscero-abdominale, utero-ovariene: poate proveni și din alte teritorii inervate de vag, de trigemen, de glosofaringian; și poate avea chiar o origine central-nervoasă sau corticală-psihică, prin stimulare directă a centrilor tusei.

Iată acum, unele forme și cauze particulare de tuse (în afara celor comune):

— *tusea asmatică,* rară, constituie un echivalent al accesului de astm și exprimă o bronșită spasmodică, apărînd în accese (ca și accesele dispneice astmatice): însoțindu-se obișnuit de eosinofilie și de prezența de eosinofile, în cantitate, în expectorație;

— *tusea cardiacă,* rară și ea, constituie uneori expresia unei insuficiențe ventriculare stîngi (Huchard, Lian) putînd lua chiar un aspect coquelușoid, survenind mai ales noaptea în decubit, dar și după eforturi; fără expectorație, cedînd la administrare de tonicardiace, (fapt care îi confirmă substratul); mai poate constitui expresia unei boli mitrale (produsă din dilatarea mare a atriului stîng? datorită congestiei arborelui respirator? sau unor mici embolii pulmonare?); sau a unei endocardite septice subacute (Hațieganu), unui anevrism aortic;

— o tuse rebelă mai poate fi produsă de *hipertrofia amigdalei linguale* (Gârbea) și chiar a *amigdalelor faringiene,* a *vegetațiilor adenoide, a luetei;* și există o *tuse de origine nazală* (Lermoyez), legată de polipi,

hipertrofie de cornete, rinoliţi, rinite cronice secretante; în aceste cazuri tusea apărînd mai ales după eforturi vocale, după alimente reci, după emoţii sau la căldura patului;

— o tuse particulară se poate produce şi în sindromul stiloidian, (Eagle), sindrom legat de mărimea excesivă a apofizei stiloide sau de inflamaţia muşchilor stilieni, sindrom constînd în tulburări de gust, otalgii şi disfagie dureroasă, la care se adaugă uneori şi tusea, care este declanşată de obicei, de căscat;

— o tuse rebelă, durînd de luni de zile, poate fi şi de origine otică; ea a putut fi cauzată de prezenţa unui fir de păr în contact cu timpanul (3 observaţii publicate de Wolf); explicaţia fiind dată de faptul că timpanul este şi el o zonă tusigenă, prin ramura auriculară a vagului (Arnold); şi cu totul excepţional, au mai fost citate tuse legate de *un cerumen în ureche* ori de o *otită externă;*

— mai pot exista apoi, tuse de *origine laringiană* (laringite acute sau cronice, banale sau tbc. luetică; sechele după laringite gripale), tuse de *origine esofagiană* (neo, diverticul), tuse de *origine cervicală* (adenopatii, tiroidă mărită), tuse de *origine mediastinală* (prin adenopatie traheobronşică, tumori, anevrism aortic, dilatare atrială în caz de afecţiune mitrală), tuse *de origine abdominală* (în caz de hernie hiatală, de apendicită cronică sau colecistită cronică, de verminoză intestinală la copii, de dilataţie gastrică, de afecţiuni uteroovariene la femei), de *tuse spasmofilică* (Klotz), de *tuse alergică* (Vialatte); toate acestea, destul de rare, dar constituind totuşi realităţi şi trebuind a fi luate în considerare şi ele, în faţa unei tuse nelămurite sub raport cauzal;

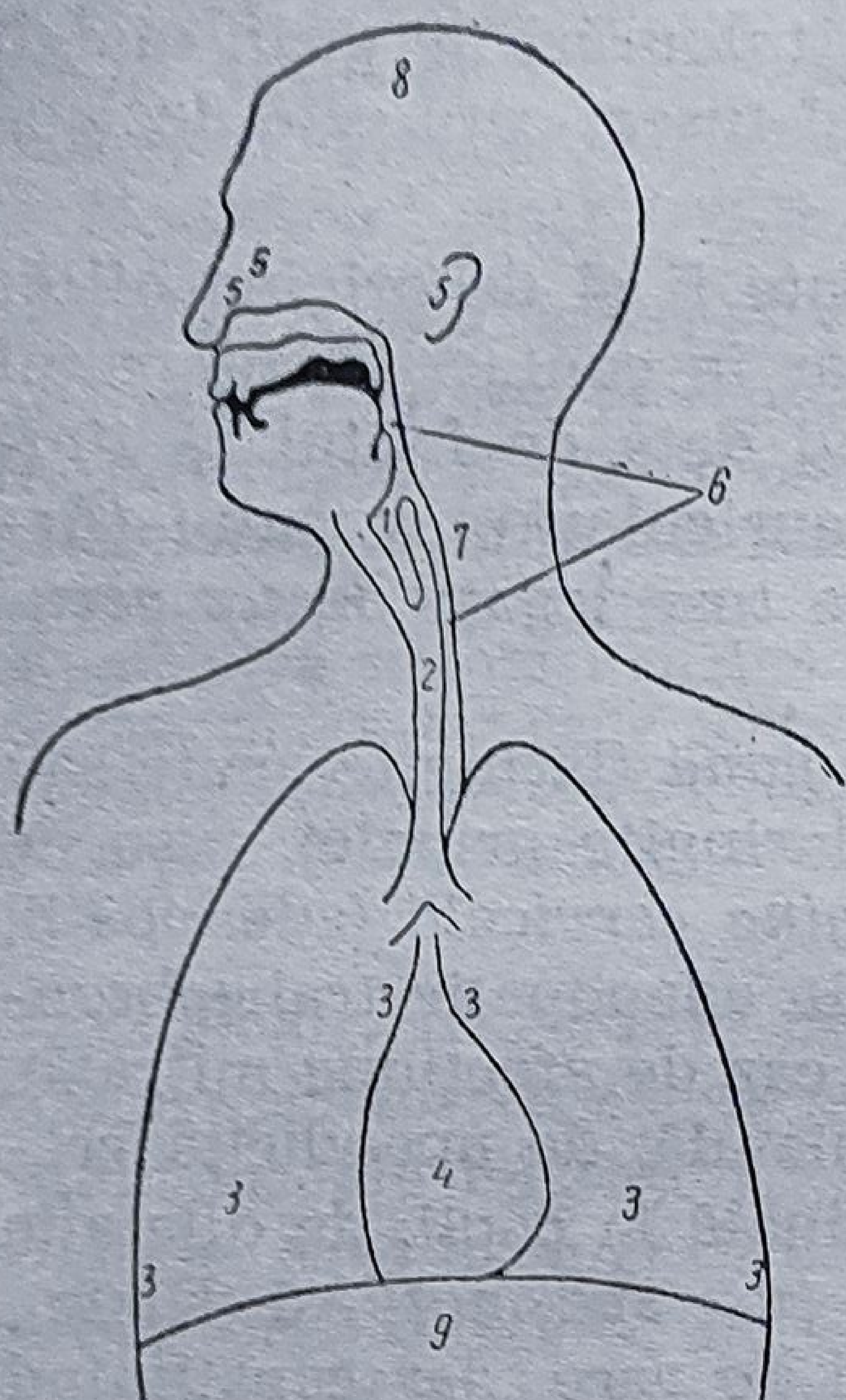
— în fine, *tusea nervoasă* constituie o formă etiologică specială, cu multiple aspecte clinice şi multiple mecanisme patogenice, în genere de natură psihologică; căci poate fi produsă voit, intenţionat, elaborată conştient („tuse interesată“ în vederea unui beneficiu, concediu, pensionare, scutire de muncă etc.); poate fi vorba de o tuse de imitaţie, de sugestie, corticoreflexă (exemplu: tusea care se declanşează, în diferite puncte ale unei săli de spectacol, în liniştea desfăşurării acestuia, cînd un spectator a tuşit chiar scurt, discret); poate fi vorba de o tuse condiţionată (de un moment, de un gest, de prezenţa unei anumite persoane, reflex condiţionată şi ea); poate fi vorba de o tuse de fixare psihică, de o „tuse-tic“, de o tuse reziduală, chiar după vindecarea unui proces pulmonar, repetată automat, printr-un mecanism repetitiv care a scăpat controlului şi inhibiţiei psihicului (sînt indivizi care tuşesc astfel, fără motiv); poate fi o tuse psihogenă, constituind o formă de expresie nevrotică (tuse pitiatică, nevrotică, anxioasă, fobică), constituind expresia unei stări de mare tensiune emotivă (tuse de aşteptare, de încordare psihică), constituind o formă de refugiu în boală (cu scop de a atrage compasiune, a fixa atenţia şi afecţiunea cuiva: în caz de amor neîmpărtăşit sau de iminenţă de pedeapsă; cazuri citate de Rist);

— o componentă psihică, supraadăugată, există şi în tusea reală a tuberculoşilor (Ameuille); „tuse funcţională“ devenită tic; dovadă că dacă este penalizată atunci cînd este uscată, frecvenţa ei se reduce cu 50—80%.

Tabelul 124

TUSEA

Cauze posibile, cu mecanismul lor patogenic



ÎN PRACTICĂ

pentru descoperirea cauzelor:

În tusea umedă, productivă
Originea este totdeauna respiratorie, inferioară sau superioară.
Deci cercetarea aparatului respirator și a sferei ORL (faringe, laringe, nas, sinusuri)

În tusea uscată, originea poate fi oriunde.
Se începe cu cercetarea aparatului respirator (laringe, trahee, bronșii, plămîni, pleure), a nasului, faringelui, urechilor, sinusurilor; apoi cord, mediastin, gît (cu ± ajutorul specialiștilor și al radiologiei).
Se continuă cu cercetarea abdomenului (diverse viscere; genital la femele).
Nu se uită ancheta psihologică și cea circumstanțială; eventual chiar pentru alergie și spasmofilie

I.

1. *Afecțiuni laringiene*
   Laringite acute și cronice (banale, tbc, luetice etc.); neoplasme; sensibilitate reziduală, după laringite gripale.
2. *Afecțiuni traheo-bronșice*
   Tuse uscată: bronșite uscate, congestive; tuse convulsivă, astm bronșic, neo bronșic; sechele de tuse convulsivă sau de traheobronșită gripală.
   Tuse umedă, productivă: bronșită catarală sau purulentă, bronșiectazie, corp străin, astm cataral.
3. *Afecțiuni pulmonare, pleurale, mediastinale*
   Tuse uscată: scleroze pulmonare și emfizem simplu, neinfectate; pleurite, pleurezii, pneumotorax, procese mediastinale iritante (adenopatii, neo).
   Tuse umedă: abces pulmonar, tuberculoză, scleroză pulmonară sau emfizem + inflamație bronșică, pneumonie, bronhopneumonie, chiste pulmonare infectate
4. *Afecțiuni cardiace și aortice*
   Insuficiență ventriculară stîngă incipientă (atenție la tusea de decubit)
   Stenoză mitrală cu mare dilatare a atriului stîng; endocardită septică subacută; anevrism al aortei ascendente.
   Mecanism: iritație directă a zonelor tusigene periferice

II.

5. *Afecțiuni nasale, sinuzale, otice*
   Rinite acute sau cronice; polipi, hipertrofie de cornete, rinoliți;
   Sinuzite acute sau cronice; afecțiuni sinotraheale
   Otită externă, cerumen, chiar un fir de păr pe timpan
   (în toate, deseori tuse de decubit prin scurgere de secreții din nas în faringe-laringe)
6. *Afecțiuni faringiene și esofagiene*
   Amigdalite cronice ± cazeoase; hipertrofii de amigdale; stare postamigdalectomie; hipertrofie de adenoide; lueta lungă, atîrnînd; faringite granuloase; amigdală linguală hipertrofiată; apofiză stiloidă mărită; diverticul sau neoplasm esofagian superior (rar).
7. *Afecțiuni cervicale* în vecinătatea nervului vag X
   Adenopatii cervicale, neoplasme cervicale, hipertrofie sau tumori de tiroidă
   Mecanism: iritație directă sau reflexă a zonelor tusigene periferice

Tabelul 124 (continuare)

Se caută un eventual substrat astmatic, alergic, spasmofil, mucoviscidozic. În fine, explorare neuropsihică: intenționalitate, minciună? nevroză anxioasă, fobică, mitomană? refugiu în boală? tuse reziduală, de fixare, de imitație, tuse-tic?	III.	8. *Stări neuropsihice, afecțiuni psihopatologice* Tensiune nervoasă emotivă, anxioasă Stare nevrotică, fobică, anxioasă, obsesională, ipocondriacă, isterică Reflex condiționat; tic de imitație, tic de fixare psihică Simulare conștientă, voluntară, mincinoasă, interesată Mecanism: iritație directă sau reflexă a centrilor tusigeni
	IV.	9. *Afecțiuni abdominale* Hernie hiatală (atenție la tusea de decubit, Delay); apendicite, colecistite (rar) Verminoză intestinală (la copii, rar); afecțiuni hepatice, gastrice, renale La femeie: afecțiuni ginecologice, ovariene, uterine anexiale Mecanism: iritație reflexă a vagului sau a centrilor tusigeni
	V.	10. *Boli generale* Spasmofilie (Klotz), astm, alergie (Vialatte) mucoviscidoză Mecanism: iritație pe cale sanguină sau directă, a centrilor tusigeni

ATITUDINE PRACTICĂ

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL UNEI TUSE

Ca în toate celelalte fenomene patologice, orientarea în diagnosticul unei tuse este ajutată de unele din caracterele ei, de circumstanțele în care ea a apărut, de unele manifestări conexe ei, de fondul patologic pe care ea s-a dezvoltat; dar siguranța o dă examenul obiectiv clinic și paraclinic, prin datele pe care le oferă.

A) Caractere ale tusei, cu valoare orientativă pentru diagnostic, sînt mai multe.

Mai întîi, *caracterul umed sau uscat al tusei:* — *tusea umedă, productivă, cu expectorație* este totdeauna expresia unui proces bronhopulmonar cataral sau supurativ; mai rar al unui proces vecin, care se descarcă prin arborele bronșic (pleurezie, supurație mediastinală, deschise prin bronșii); sau o faringită catarală cu secreție iritantă pentru căile respiratorii; este, în orice caz, o tuse „reală", „motivată", deci „utilă", de origine respiratorie; — *tusea uscată*, mai mult sau mai puțin repetată, scurtă, poate fi produsă și de procese extrarespiratorii (implicit neuropsihice), deci nu are o valoare semiologică certă prin ea însăși, ca atare; de aceea, în caz că persevereză și nu are un corespondent clinic justificativ în aparatul

respirator (nici radiologic), într-un proces cardiac, mediastinal, laringo-faringian, atenţia şi cercetarea trebuie îndreptată în afara toracelui, înspre cauzele extratoracice posibile, implicit spre substratul psihic (intenţional sau nu).

Tusea surdă, stinsă, răguşită, voalată, exprimă obişnuit o afecţiune laringiană sau o participare laringiană la o tuse pneumogenă (laringită simplă sau tuberculoasă, neoplasm laringian, corp străin), cu sau fără edem, false membrane (crup); o asemenea tuse mai apare la începutul rujeolei, în faza ei catarală, anticipînd chiar erupţia (tuse ferină); în fine, mai poate fi vorba de un bolnav debil, extenuat epuizat, cu forţele sfîrşite.

O tuse zgomotoasă, lătrătoare, sonoră, zbucnitoare uneori, uneori repetîndu-se în accese, mai ales la copii, este deseori produsă de laringita striduloasă (în care caz se însoţeşte de expulsii de produse patologice, de membrane, uneori cu destulă greutate emise), sau de procese mediastinale (adenopatii tuberculoase la copii, neoplasme la adulţi, anevrisme, tumori ale organelor din mediastin).

O tuse bitonală, însoţindu-se în acelaşi timp de o emisiune bogată de aer expirator, trădează, ca şi vocea bitonală, o paralizie a unuia din nervii recurenţi (care poate fi de origine centrală, dar de cele mai deseori are originea periferică şi priveşte recurentul stîng, datorită traiectului lui mai lung şi mai vulnerabil; cauza stînd în atari cazuri, într-un anevrism de aortă, o adenopatie hilară stîngă, un proces tiroidian sau mediastinoinflamator ori tumoral, în esofag etc.); problema se rezolvă începînd cu examenul laringelui, care arată coarda vocală care este paralizată, canalizînd astfel, mai bine investigaţiile ce trebuie făcute; continuînd apoi cu examene clinice, radiologice etc.

O tuse cvintoasă, în accese, poate fi expresia mai multor stări patologice; dar prima către care trebuie îndreptat gîndul este tusea convulsivă:

— în tusea convulsivă, chintele de tuse spasmodică sînt caracteristice prin desfăşurarea şi particularităţile lor: după o fază prodromală cînd bolnavul (copil mai ales) devine tăcut, neliniştit („îşi meditează criza"), urmează accesul, cvinta, care constă într-o expiraţie prelungită dar cu întreruperi, sacadată, urmată de o inspiraţie puternică, lungă, zgomotoasă, cîntătoare („cîntecul cocoşului", „răgetul măgarului"), şi aceste manifestări se repetă de mai multe ori, pînă ce bolnavul oboseşte, se sufocă, se cianozează şi uneori îşi muşcă limba sau pierde urina (ca în accesul epileptic); în fine, după cîteva asemenea repetări, accesul se sfîrşeşte prin o expectoraţie abundentă sau o vărsătură, lăsînd bolnavul obosit dar liniştit, pînă la o nouă criză;

— o tuse cu aspect asemănător dar de intensitate mai slabă (tuse coqueluşoidă) poate apare încă, la bolnavii vindecaţi de tuse convulsivă, atunci cînd ei fac un guturai, o bronşită, o gripă (aceasta, din cauza predispoziţiei lăsate de boala care a trecut);

— o tuse cu caracter spasmodic, convulsiv, asemănătoare oarecum cu cea din tusea convulsivă, mai slabă în intensitate decît ea dar mai zgomotoasă, explosivă, răsunătoare, cu timbru uneori găunos-cavernos, este uneori expresia unui proces mediastinal compresiv, tumoral, adenopatic,

anevrismal (este tusea de compresiune, Garel) sau insuficiență cardiacă stîngă;

— în fine, o tuse cu caracter spasmodic-convulsiv, însoțind procese patologice respiratorii banale, apărînd în bronșite simple, congestii pulmonare comune etc. poate trăda, la individul respectiv, o stare de spasmofilie, de tetanie latentă (este tusea spasmofilă, Chandebois); sau poate fi expresia unei bronșite spasmodice, echivalent astmatic (despre care am menționat mai înainte), mai rar, o stare alergică (Vialatte).

Tusea sufocantă, care face ca bolnavul să se înece, să respire greu, tot mai greu, să se cianozeze, trebuie să sugereze posibilitatea unui proces iritativ-obstructiv pe căile laringo-traheale (corp străin, laringită striduloasă, edem laringian, crup etc.), mai ales dacă este și surdă, voalată, răgușită (așa cum am văzut mai înainte).

O *tuse întreruptă*, cu efort mic, cu sacade, de abia schițată (bolnavul concentrîndu-și atenția și contractîndu-și mușchii pentru a o stăpîni, a o diminua cît mai mult), trădează faptul că este dureroasă și produce suferințe vii bolnavului (fapt revelat și de grimasele care o însoțesc) și trebuie să îndrepte gîndul spre un eventual proces pleural sau parietotoracic-diafragmatic (pleurită vie, neoplasm pleural sau pulmonar juxta-pleural, fractură sau fisură costală, osteită sau neoplasm costal, pleurită diafragmatică etc.) sau un proces laringian (tuberculos, neoplazic).

Tusea emetizantă, care dă loc, la un moment dat la o vărsătură, semnalează de obicei, o tuberculoză pulmonară avansată (și este explicată prin iritația stomacului de către produsele de expectorație înghițite de către bolnav și prin iritația centrului vomei de către toxinele bacilare). Dar mai poate fi vorba de o hernie hiatală, mai ales dacă survine noaptea, la copii.

În fine, *o tuse obnubilantă*, se poate produce uneori la bronșitici (mai ales la bronșitici obezi, cu facies roșu, pletoric, cu gît scurt): după o simplă secusă de tuse, dar mai des după cîteva secuse repetate, bolnavul are o scurtă pierdere de cunoștință, de cîteva secunde, după care își revine; este ictusul laringian minor al bronșiticilor cronici (Lian, Cantonnet), datorit probabil unui reflex vasomotor depresor, hipotensor. Un ictus laringian se mai produce uneori pe fondul unei tuse iritative ± de hipocalcemie, la tineri, mai ales (Charcot).

B) **Circumstanțele de apariție și modul de desfășurare al tusei** pot avea și ele o valoare indicatoare, orientatoare, către diagnosticul etiologic al acesteia.

Tusea pozițională, determinată de așezarea bolnavului pe o anume parte sau de schimbarea de poziție a corpului, trădează obișnuit, o dilatație bronșică sau un abces pulmonar, o cavernă, un chist pulmonar infectat cu secreție importantă, situate în plămînul care rămîne deasupra: prin poziția laterală respectivă, secreția scurgîndu-se irită zonele tusigene. Iar dacă tusea se produce în decubit dorsal, ea poate fi de origine nazală (prin scurgere de mucus în faringe), poate fi legată de o hernie hiatală (Debray) sau de o insuficiență ventriculară stîngă, chiar incipientă.

Tusea de efort, care apare după o oarecare activitate fizică, este legată de obicei de afecțiuni ale căilor aeriene superioare (coriza, faringo-laringite), de un astm bronșic, un emfizem, procese mediastinale; mai rar de

o simplă bronșită cronică cu iritabilitate bronșică crescută; dar mai poate fi condiționată de o hipertensiune arterială, de o stenoză mitrală, cu mare dilatație a atriului stîng, de o endocardită acută sau subacută în evoluție; și este explicată prin congestia cu iritabilitate crescută, a căilor respiratorii (mai ales a zonelor tusigene).

Tusea nocturnă, trezind uneori pe bolnav din somn, este mai totdeauna de origine cardiacă și poate avea la bază o insuficiență ventriculară stîngă latentă, nemanifestă altfel încă (constituind astfel un prim semnal de decompensare incipientă) sau o endocardită septică subacută; dar poate fi și de origine respiratorie, produsă de un catar al căilor superioare, de o adenoidită (secrețiile adunate noaptea iritînd zonele tusigene), mai rareori de un emfizem, de o bronșită cronică hipersecretantă; mai poate reprezenta apoi, echivalentul unei crize de astm bronșic (formă larvată de astm sau bronșită spasmodică); în fine, rar, poate fi expresia unei hernii hiatale (în care caz, se asociază uneori, cu vărsături frecvente).

Tusea vesperală, de seară, este de cele mai deseori de origine tuberculoasă; ea coexistă cu ridicarea vesperală a temperaturii și este datorită congestiei căilor aeriene, deci a zonelor tusigene, accentuată vesperal.

Tusea matinală, care are maximul ei în minutele care urmează deșteptării din somn și sculării din pat a bolnavului, semnalează mai totdeauna un proces intens secretant: o bronșiectazie, o bronșită cronică hipersecretantă, un abces pulmonar; și este produsă de secrețiile adunate în căile respiratorii în cursul nopții (este cum s-a spus, o tuse „de evacuare"; iar în bronșiectazie s-a spus că reprezintă „toaleta bronșiilor", Lasègue).

O tuse continuă, cu izbucniri repetate, este datorită uneori, unei laringite tuberculoase (explicabil: iritație continuă a zonei tusigene laringiene); la copil, ea trebuie să îndrepte gîndul spre o eventuală bronșiolită sau bronhopneumonie (i s-a dat numele, în acest caz, de „tusea moniliformă", Weil).

În fine, există și o *tuse determinată de căscat:* este rară, face parte din sindromul stiloidian (despre care am menționat mai înainte) și este explicată prin iritația laringelui pe care o produce apofiza stiloidă mărită, în cursul căscatului.

C) Manifestările contextuale tusei deși aduc destul de puțin, în plus, orientării diagnostice, sînt și ele de oarecare utilitate:

— *expectorația coexistentă* dă tusei certificat de valabilitate (cum am mai spus) arătînd că este vorba de o tuse reală, motivată, care nu poate și nu trebuie pusă la îndoială; apoi marchează originea ei, specificînd că este vorba de un proces catarал sau supurativ în căile bronșice sau în parenchimul pulmonar, (mai rar în mediastin sau pleure, deschis prin bronșii);

— *durerea coexistentă*, atrage atenția și trebuie să îndrepte gîndul și cercetarea către laringe, dacă durerea este superioară (neoplasm, tuberculoză laringiană, corp străin?) sau către eventuale procese pleurale, diafragmatice, pulmonare apropiate de pleure (pleurite, neoplasme etc.), dacă durerea este toracică;

— *febra,* fenomenele infecţioase coexistente, semnalează substratul inflamator probabil al tusei (atenţie însă, să nu fie un proces infecţios concomitent şi nu condiţional);

— iar coexistenţa la bolnav a unor *accese de astm bronşic,* a unor puseuri urticariene sau de edem Quincke sau a unor *fenomene de tip tetanic* (contracturi tip „mînă de mamoş“) trebuie să ridice problema substratului astmatic alergic sau spasmofil al tusei sau al unui substrat mixt, organic-iritativ cu o componentă astmatică ori spasmofilă, mai ales cînd tusea este rezistentă la mijloacele comune; (şi trebuie cercetat în acest sens, pentru că în atari cazuri, numai cu un tratament conex, adresat şi fondului astmatic sau spasmofil, se poate reduce total tusea).

După cum se vede, valoarea semiologică a tusei este destul de importantă: mai întîi, ea orientează spre aparatul respirator (în care se află, în majoritatea cazurilor, cauza ei); prin coexistenţa expectoraţiei, tusea umedă indică cu certitudine, originea respiratorie sau măcar toracică, a procesului cauzal; mai totdeauna, prin caracterele ei, tusea are o valoare localizatoare pentru procesul patologic cauzal sau/şi revelatoare cu privire la natura lui; în fine, în două cazuri, tusea are o valoare diagnostică, cvasipatognomonică, ea ducînd la diagnosticul chiar al stării patologice condiţionale, şi anume în tusea convulsivă şi în sindromul stiloidian:

— tusea chintoasă, cu desfăşurarea ei în accese, cu zgomotul ei special, de cocoş (de unde „coqueluche“ în limba franceză) sau de măgar (de unde „tusea măgărească“, în limba noastră), cu sufocarea, cianoza, este hotărîtoare pentru diagnosticul de tuse convulsivă, diagnostic care se bazează pe tusea respectivă, aceasta fiind însăşi boala;

— iar tusea provocată de căscat, este de asemenea cvasipatognomică pentru sindromul stiloidian.

D) Pentru un diagnostic de certitudine, în genere, **examenul fizic complet al bolnavului,** în vederea recoltării de date obiective, este indispensabil. Dar în această privinţă trebuie să se ia în considerare mai întîi, dacă este vorba de o tuse umedă, productivă sau de o tuse uscată (fiindcă problemele de diagnostic care se pun în aceste două cazuri sînt diferite, iar examenul fizic are obiective deosebite în fiecare din ele: sînt mai simple relativ, în cazul unei tuse umede; sînt mai complexe şi se pun în trei etape, atunci cînd este vorba de o tuse uscată).

a) În *tusea umedă, cu expectoraţie* (oricît de redusă ar fi ea), problema nu se pune dacă există sau nu o cauză organică (căci aceasta există evident, atestată fiind de prezenţa expectoraţiei) ci care este cauza; iar cercetările se adresează pur şi simplu aparatului respirator (căci cauza se află neîndoielnic în acest aparat), căutîndu-se precizarea cauzei, natura substratului tusei:

— *un examen atent, complet al aparatului respirator,* clinic şi radiologic; iar dacă rezultatele nu sînt satisfăcătoare şi bronhoscopic, bronhografic, scintigrafic, în fine prin laborator (studiul secreţiei, cercetări histologice, microbiologice etc.).

— iar dacă nu s-a descoperit aci cauza, *un examen amănunţit al căilor respiratorii superioare,* cu ajutorul specialistului ORL, căutîndu-se aci sursa eventuală a tusei şi secreţiilor (în nas, faringe, amigdalele faringiene, linguală, sinusuri etc.).

b) În *tusea uscată*, problema este mai complexă și mai grea. Ea începe cu întrebarea dacă tusea are o cauză organică, lezională (și în acest caz, unde și care este această cauză: în aparatul bronhopulmonar, cord, mediastin sau în domeniul ORL sau abdominal); iar dacă tusea nu are o atare motivare și este doar o tuse funcțională iritativă dar neorganică, care îi este explicația (substrat neuropsihic, cu diferite aspecte sau substrat dishomeostatic adică spasmofil, alergic, astmatic, mucoviscidozic?). Cercetarea va fi deci mai largă, și se va desfășura în etape.

Prima etapă: examenul aparatului respirator, clinic și radiologic; concomitent luîndu-se în considerare *mediastinul și aparatul cardiovascular* (cord, tensiune arterială).

Dacă prin examenul clinic și radiologic nu s-a găsit explicația justificativă a tusei în domeniile menționate, se trece mai departe *la etapa a doua:*

— se continuă explorarea aparatului respirator prin bronhografie, scintigrafie dar mai ales prin bronhoscopie, apelîndu-se la specialistul respectiv; căci s-ar putea să fie vorba de un polip sau de un cancer bronșic minor, incipient, de o bronșită limitată (se cunosc cazuri, Ameuille), de un corp străin ignorat, de o tuberculoză bronșică izolată, de o ulcerație bronșică izolată (poate luetică), de o boală Rendu-Osler cu localizare traheobronșică, de o diskinezie traheobronșică hipotonă (afecțiuni nu tocmai rare, care pot sta uneori la baza unei tuse aparent misterioasă);

— se procedează la cercetarea directă și instrumentală, în domeniul ORL, cu concursul specialistului; căci s-ar putea ca substratul să fie în acest domeniu, în amigdalele faringiene (rar), în amigdala linguală (cazuri cunoscute), în o luetă lungă sau o apofiză stiloidă lungă, în nasofaringe, în amigdala faringiană, în conductul auditiv extern (cazuri iarăși relatate) și mai ales în laringe (leziuni și/sau procese minore, dar intens iritative) sau trahee;

— se procedează la un examen al abdomenului și viscerelor lui; căci se cunoaște posibilitatea ca (rar) tusea să aibe o origine veziculară, gastrică, intestinală, apendiculară, verminoasă, renală, splenică; iar la femeie se va cere concursul ginecologului, eventual, căci se cunosc și tuse de origine ovariană (bineînțeles, se recurg la atari examene speciale in extremis, sau numai dacă există unele indicații de prezumție).

În fine, *a treia etapă* (dacă pînă aci, investigațiile nu au dus la un rezultat):

— se iau în considerare și se cercetează eventualitatea unui substrat astmatic, alergic, spasmofil, mucoviscidozic sau o componentă numai (investigîndu-se în aceste direcții, clinic și paraclinic);

— dar mai ales eventualitatea substratului neuropsihic, care se poate prezenta sub mai multe aspecte (aspectul intențional, fals, mincinos, fraudulos, conștient, pentru a obține avantaje în scutiri de muncă, concedii etc.; aspectul mincinos dar subconștient, cu substrat nevrotic, mitoman, patomim, avînd ca scop refugiul în boală în vederea compasiunii, a vedetismului, răsfățului, înduioșării celor din jur, captării sentimentelor lor etc.; sau aspectul de automatism psihic, de fixare, de tuse remanentă, de tuse reziduală, la un individ care a tușit multă vreme dar care continuă a tuși prin obișnuință, prin reflex condiționat, chiar după ce

s-a vindecat; aspectul de tuse nevrotică anxioasă-fobică; aspectul de tuse-tic, tuse-manie etc.); iar pentru acțiunea de precizare este bine să se apeleze eventual la ajutorul psihologului și/sau al psihiatrului, care să exploreze profund psihicul pacientului, viața lui sufletească cu ascunzișurile ei, iar pe de altă parte este nevoie de o observare îndelungată a pacientului, sub raport comportamental, în momente diferite, fără ca el să știe că este observat, recurgîndu-se eventual și la ajutorul altor observatori (adică o urmărire de tip medico-detectiv).

*

Tabelul 125

EXAMENE DE EFECTUAT ÎN CAZUL UNEI TUSE REBELE

Clinic — examenul fizic

În afară de examenul toraco-pulmonar complet:
- Examenul gurii, nasului, urechilor (un proces în urechea externă, timpan?)
  - sinusurilor
  - faringelui (amigdale, amigdală linguală, luetă, adenoide; granulații, mucus?)
  - eventual cu ajutorul ORL-istului: faringo-laringo-esofagoscopie!
  - laringele (o afecțiune locală, banală sau tbc, luetică, un neoplasm?)
  - apoi cordul.
- Aspectul figurii, fizionomia, nu sugerează cumva o tulburare psihologică, psihopatologică?
  - mitomanie, patomimie
  - anxietate, depresiune?
- Teste clinice de spasmofilie: Chvostek, Trousseau ...

Interogator

- Legături cu un anume loc, moment (alergie la mediu?)
  - cu răceala (un factor laringotraheal care se irită la frig?)
  - cu o viroză dinainte (tuse reziduală? ± un proces local, respirator superior?)
  - cu o anumită poziție? (bronșiectazie, hernie hiatală, diverticul faringoesofagian, insuficiență cardiacă, hipotonie traheobronșică?)
- Concomitent, coexistente:
  - spasme la mînă, la picior? (spasmofilie?)
  - erupții urticariene, edeme Quincke? (alergie?)

Examene radiologice:

- Plămîni ± bronhografie
- Mediastin — hiluri — aortă; cord
- Esofag, faringe (diverticuli? hernie hiatală?)
- Coloana vertebrală cervicală
- Sinusurile feței; cavum de profil; apofize stiloide?

Examen bronhoscopic:

- procese traheobronșice oculte (corp străin, polip, tbc? bronșită localizată?)
- traheomalacie, distonohipotonie bronșică?

Altele

- Examene funcționale respiratorii, spirografie (hipotonie traheobronșică?)
- Teste de provocare respiratorie?
- Testele alergologice?
- Calcemie, magneziemie (spasmofilie?)
- Testul sudorii (mucoviscidoză?)

În aplicarea și desfășurarea planului de acțiuni investigatoare mai înainte arătat, este nevoie și de oarecare judecată, rațiune, cumpănă;

— acțiunii i se acordă cu atît mai mare interes, importanță, cu cît tusea se impune mai mult ca problemă neliniștitoare de diagnostic; dacă persistă săptămîni și luni; dacă se accentuează progresiv (chiar lent); dacă tulbură odihna și liniștea sufletească a bolnavului (îl obosește, îl neliniștește, se repercutează în starea lui generală);

— dacă nu s-a ajuns la un rezultat satisfăcător, acțiunea se reia după un interval de timp (pentru că poate fi vorba de un proces ascuns, care de-abia după un timp se dezvăluie);

— atenție la 2 posibilități de greșeală prin omisiune, care trebuie evitate și la care trebuie gîndit totdeauna (fiind vorba de cauze grave, care necesită diagnostic precoce): să nu se treacă, la un tînăr, pe lîngă o tuberculoză pulmonară incipientă, în mugur, doar bronșică; iar la un vîrstnic, pe lîngă un cancer bronșic incipient (ambele boli putînd avea, ca simptom de debut, o tuse uscată, multă vreme solitară).

TRATAMENT

Tratamentul este în primul rînd cauzal. Căci numai prin înlăturarea substratului ei, suprimîndu-se condiția iritantă a centrului tusigen, se obține suprimarea ei radicală. (Pentru acest motiv este necesară stabilirea cauzei, găsirea condiției etiologice).

Dar pînă la reducerea cauzei, tusea însăși trebuie tratată și ea. Tratamentul simptomatic este necesar și el, pentru că tusea constituie un fenomen supărător, care este bine să fie redus, diminuat, înainte ca el să fie suprimat prin înlăturarea cauzei lui.

Tratamentul simptomatic trebuie să țină seama însă, de valoarea biologică a tusei, de utilitatea sau nocivitatea ei, la fiecare bolnav. Căci dacă tusea este inutilă atunci cînd este uscată, și dăunătoare chiar, atunci cînd este puternică (obosind pe bolnav, împiedicîndu-i somnul și odihna, alimentația, traumatizînd plămînii și putînd produce hemoptizii, pneumotorax, emfizem, dilatații bronșice, diseminări bacilare, agravarea tulburărilor circulatorii existente), ea este de obicei utilă, necesară chiar, atunci cînd este umedă, expulsivă, productivă, cu expectorație (constituind astfel un fenomen de apărare a căilor respiratorii, de eliminare a elementelor străine din acestea). De aceea, dacă pentru tusea uscată, inutilă și chinuitoare, un tratament calmant, sedativ al centrului tusei, inhibitor al acesteia, este nu numai indicat, util, ci chiar necesar, pentru tusea productivă calmarea tusei poate fi dăunătoare reducerea ei ducînd la efecte negative în ce privește efectul ei biologic util; de aceea, un atare tratament nu trebuie folosit sau trebuie folosit cu mare prudență (în astfel de cazuri, de mare utilitate fiind asigurarea unei bune expectorări; iar pentru ușurarea tusei și a consecințelor ei neplăcute, căutîndu-se a se obține ușurarea expectorării, a eliminării produselor care se acumulează în căile respiratorii).

Medicația sedativă a tusei se bazează, în primul rînd, pe opiacee: dionină și codeină (la noi Codenal=codeină+luminal), la care se adaugă

bromoformul. Din medicamentele noi, sintetice: Calmotusin, Tusomag, Tusan, Salvodex, Paxeladine, Toplexil.

Pentru ușurarea expectorației a se vedea la capitolul respectiv.

EXPECTORAȚIA — SPUTA

Este produsul care se elimină din căile respiratorii, pe gură, prin tuse.

(Expectorație se mai numește și actul prin care se realizează acest lucru; adică actul expulsiv.)

Patogenic, expectorația-sputa are aproape totdeauna o origine bronșică sau pulmonară, ea provenind din procese patologice ale acestora: fie prin secreție exagerată ± modificată a celulelor și a glandelor bronșice, fie prin procese anormale (puroi); mai rareori poate proveni din procese ale organelor vecine, deschise în bronșii: pleurezii, mediastinite, procese supurative subdiafragmatice.

Etiologic, expectorația exprimă așadar, afecțiuni inflamatorii, catarale sau supurative, ale aparatului respirator sau ale organelor vecine; și poate fi condiționată de oricare din acestea: bronșite, bronșiectazii, supurații pulmonare primitive sau secundare, pleurezii purulente deschise în căile respiratorii, supurații mediastinale sau subdiafragmatice.

ATITUDINE PRACTICĂ

Trebuie rezolvate două probleme:

— a se preciza dacă este vorba cu adevărat de o expectorație (evitîndu-se confuzii și erori);

— apoi a se preciza cauza (adică diagnosticul etiologic).

Identificare. Diagnostic pozitiv și diferențial. Trebuie avut grije de a nu confunda expectorația cu: simpla salivă, cu secreția faringiană sau cu un puroi provenind din faringe (din amigdale, dintr-un abces retro- sau laterofaringian), cu o vărsătură. Sputa, expectorația se elimină de obicei prin tuse, este legată de tuse, de efortul actului expirator expectorant.

Și mai trebuie știut că există expectorații camuflate, care nu apar, ele fiind înghițite (mai ales la copil), încît în caz de suspiciune se cercetează lichidul gastric dimineața, după o spălătură stomacală (în special dacă se caută bacilul Koch).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Indicații de orientare asupra substratului expectorației, al naturii și originii procesului patologic care se află la baza ei, pot da unele din caracterele sputei însăși, unele elemente anormale macroscopice apărute în ea, mirosul ei (elemente de certitudine diagnostică oferind doar examenul complet al bolnavului). În vederea acestui lucru, este necesar (indispensabil chiar) ca medicul să aprecieze el însuși calitățile sputei, să o examineze el însuși (și să nu se bazeze pe declarații și descripții ale bolnavului). De aceea sputa va fi adunată și păstrată, fie într-un pahar conic (±gradat), fie într-un vas Petri. În pahar se apreciază macroscopic struc-

tura sputei, componentele ei în mare, sputa stratificîndu-se deseori; în vasul Petri, sputa în strat subțire, privită pe fond negru, poate revela unele aspecte și componente particulare, utile și ele orientării diagnostice.

a) *Caracterele sputei însăși*, privesc aspectul ei general, consistența, culoarea, cantitatea ei.

Sputa mucoasă, de culoare albicioasă, de aspect gelatinos (mai dens sau mai fluid), mai mult sau mai puțin transparentă, exprimă de obicei, procese catarale bronșice la început, în faza inițială, iritativă (bronșite acute, mai rar cronice) sau pulmonare (congestii, pneumonii, tuberculoza la început, în care produsul este tot de origine bronșică). De aceea, valoarea ei semiologică este destul de redusă.

Există însă o varietate de spută mucoasă, cu valoare indicatoare remarcabilă, și anume „perlată“, cu mici grăunțe de mucus, opalescente sau translucide, asemănătoare cu boabele de orez: această spută caracterizează astmul bronșic, apărînd la sfîrșitul accesului (atunci cînd astmului nu i s-a adăugat un element inflamator).

Sputa purulentă, verzuie sau verde, trădează fie o traheobronșită acută ajunsă în faza de cocțiune, fie o traheobronșită cronică veche, purulentă, fie un proces supurativ bronșic (bronșiectazie) sau pulmonar (abces) sau în organele vecine, deschis în bronșii. De obicei, sputa purulentă a supurațiilor pulmonare cronice nu rămîne ca atare (franc purulentă) decît un oarecare timp, la început, ulterior ea devenind mucopurulentă prin adaosul de mucus rezultînd din iritația și hipersecreția glandelor bronșice.

Sputa mucopurulentă, opacă, alb-gălbuie sau galben-verzuie, este comună proceselor catarale ale căilor respiratorii traheobronșice ajunse la faza de cocțiune și proceselor inflamatorii parenchimatoase (pneumonii, bronhopneumonii, tuberculoză); de aceea nu are nici ea, o valoare semiologică deosebită.

Cîteva varietăți ale sputei mucopurulente pot avea totuși, o oarecare semnificație specială: sputa numulară (în plăci izolate, asemănătoare monedelor și plutind în lichidul din scuipătoare) constituie deseori un semn de tuberculoză cavitară avansată, dar poate apare uneori și în bronșite cronice banale, învechite; sputa globoidă sau globoasă are aceeași semnificație; iar sputa verde cremoasă, asemănătoare unui piureu de mazăre, este și ea caracteristică tuberculozelor avansate (astăzi, aceste spute de tuberculoză se întîlnesc tot mai rareori).

Sputa sero-muco-purulentă, heterogenă, complexă, alb-galbenă-verde, amestecată, caracterizează procesele supurative prelungite, vechi: abcese pulmonare, bronșiectazii învechite. De obicei este în cantitate mare și introdusă într-un pahar conic cu picior, se așază în 3 sau 4 straturi, de sus în jos, glero-mucos, cu franjuri stalactiforme atîrnînd, seros, în fine purulent.

Sputa seroasă, foarte fluidă, poate fi uneori expresia unei bronșite seroasă, pituitoasă (care deseori are un substrat alergic); dar poate fi și expresia unui edem pulmonar, cînd apare în cadrul unei dispnee acute, rapid progresivă.

Sputa serospumoasă, fluidă, transparentă, aerată, ca un albuș de ou bătut, uneori și puțin rozată, este totdeauna expresia unui edem pulmo-

nar acut și este caracteristică pentru acesta (încît, atunci mai ales, cînd apare pe fondul unei dispnee intense, sufocante, progresive, dramatice și cînd crește în cantitate, erupînd uneori și pe nas, impune diagnosticul menționat, implicit instituirea unui tratament de urgență).

Sputa pseudomembranoasă, conținînd membrane albicioase, mulînd uneori bronșiile, apare în bronșite pseudomembranoase și fibrinoase (rare), care pot fi difterice sau nedifterice (cu streptococi, pneumococi, aspergilus).

Sputa roșie închis, ruginie, este caracteristică pentru pneumonia acută lobară, pneumococică; ea este în plus vîscoasă, aerată, aderentă la vasul în care se află (la mișcarea și chiar la răsturnarea acestuia, ea nu se desprinde).

Sputa rozată, mucoasă-gelatinoasă, „peltea de coacăze", apare uneori în neoplasmele pulmonare; dar inconstant, rar, tardiv (nu este, așa cum afirmau tratatele vechi, caracteristică pentru neoplasmele pulmonare).

Sputa brună, murdară, apare în gangrena pulmonară; ea frapînd mai ales prin mirosul extrem de fetid, respingător.

Sputa neagră, sau cu pete ori grămăjoare negre, este sputa antracozică și denotă existența pe căile respiratorii ale pacientului, de depozite de praf de cărbune (întîlnindu-se mai ales la mineri, lucrători în industrie).

Sputa mai poate avea, în fine, unele *culori aparte, prin împrumut:* poate fi albă la făinari, brutari; poate fi roșie la cărămidari, zidari; poate fi neagră la mineri, fochiști; și se poate colora de la salivă, în caz că bolnavul a supt o bomboană roșie, a mîncat dude negre sau afine, cireșe negre.

Unele elemente anormale, macroscopice, care pot apare în spută, au și ele deseori, o valoare semiologică indicatoare.

Spiralele Curschmann, filamente cilindrice dar răsucite, albicioase, strălucitoare (apărînd astfel, mai ales dacă sputa este mucoasă, nu purulentă și dacă este întinsă în strat subțire într-un vas Petri, așezat pe un fond negru), indică un astm bronșic. Aceste filamente spiralate sînt constituite dintr-un mucus dens și reprezintă mulaje mucoase ale bronșiolelor.

Dopurile Dittrich, mici formații nodulare, albe sau galbene sau cenușii, mici cît o gămălie de ac și friabile cu miros respingător, constituite din detritusuri celulare, microbi, cristale de acizi grași, apar în sputa gangrenei pulmonare și a supurațiilor pulmonare vechi, invadate de o floră de putrefacție, în care au loc astfel de procese. (Se înțelege, că, și de ce, în epoca noastră, asemenea formații au devenit excepționale.)

Formații fibrinoase sau corpusculi membranoși elastici, fini, albicioși, compuși din mucus și fibrină, semnalează o bronșită fibrinoasă, pseudomembranoasă, care poate fi difterică sau nedifterică (dar care, cum am mai spus, sînt foarte rare).

Sfaceluri pulmonare, fragmente necrotice, bucăți solide neregulate, negricioase, de parenchim pulmonar, plutind într-o spută murdară, cenușie, fetidă, apar în necrozele pulmonare, gangrene, abcese gangrenoase. (Microscopic ele sînt fragmente de parenchim cu desen alveolar, impregnate de cristale de hematoidină, acizi grași, hematii, leucocite, microbi.)

Mai pot apare, în fine, în spută, *fragmente de tumoră, vezicule de echinococ, spori de actinomices* (constînd în grăunțe galbene cu centru filamentos și coroană periferică de micelii), *corpi străini, formații litiazice concreționale* și chiar ascarizi, fiecare din acestea semnalînd procese patologice sau circumstanțiale adecvate.

b) *Mirosul sputei* poate deveni și el semnificativ (în genere, sputa nu are miros).

Mirosul fad, de paie umede, de pămînt umed sau acrișor, de valeriană, de picioare transpirate al sputei, la un bolnav care expectorează de multă vreme, denotă o supurație bronhopulmonară veche (bronșiectazie, abces pulmonar) sau o tuberculoză cavitară, care nu drenează bine și în al cărui interior se produc procese de fermentație și de putrefacție.

Un miros puternic, fetid, cadaveric, extrem de respingător și extrem de difuzant (comunicîndu-se întregii încăperi în care se află bolnavul, făcînd imposibilă conviețuirea altei persoane), caracterizează în mod absolut, sputa din gangrena pulmonară și face indiscutabil acest diagnostic.

În fine, sputa mai poate exala uneori, *mirosuri de împrumut:* de alcool, de eter, de gaiacol, de terebentină (substanțe aromatice, volatile, care se elimină prin mucoasele respiratorii).

c) *Gustul sputei, apreciat de către bolnav*, poate da și el unele indicații relative: discret sărată este sputa din traheobronșite acute; foarte sărată este sputa bolnavilor cu chist hidatic; fadă este sputa din tuberculoza pulmonară.

*

Dar un diagnostic etiologic al expectorației (adică al substratului ei, al stării patologice care o condiționează), doar prin caracterele ei (ale sputei) nu se poate face. Acestea servesc pentru sesizare și pentru orientarea în diagnostic și nu pot decît să-l sugereze.

Diagnosticul de precizie se face prin examenul clinic, radiologic și de laborator, care aduc datele obiective de certitudine.

Iar cum substratul afecțiunii cauzale nu poate fi decît în aparatul respirator, eventual în mediastin sau aparatul cardiocirculator (adică în torace) examenul se concentrează asupra viscerelor toracice.

Ce trebuie luat în considerare, în expectorațiile încadrate într-o simptomatologie acută sînt afecțiuni bronșice, afecțiuni pulmonare acute infiltrative sau supurative dar și afecțiuni cardiace (generatoare posibile de edem pulmonar acut sau de congestii pasive activate, infectate); iar în expectorațiile cronice trebuie văzut dacă este vorba de simple bronhopatii cronice sau de pneumopatii cronice, care pot fi banale sau specifice (tbc., lues, micotice).

Ce nu trebuie uitat așadar, mai ales în forme cronice (dar și în cele acute), pentru a nu se lăsa surprins, înșelat, sînt: în prim rînd, tuberculoza, sifilisul, micoze, neoplasmul bronhopulmonar; în al doilea rînd, pneumoconioze, chist hidatic, pneumopatii imune, în fine posibilitatea unui substrat cardiopatic sau mediastinal.

În fine, ceea ce trebuie făcut totdeauna, sînt investigații active diverse (în raport cu sugestia prezumtivă oferită de datele clinice); pentru a putea face diagnosticul cît mai devreme, înainte ca afecțiunea să ajungă să se demaște, să apară într-un tablou complet, pregnant, cînd este — de

obicei — destul de avansată şi diagnosticul este prea tardiv, încît s-a pierdut momentul util, eficace (sau oricum, lupta este mai grea).

Tabelul 126

SPUTA MICROSCOPIC

Date utile pentru diagnosticul etiologic al afecţiunilor bronhopulmonare

Celule	
Celule din căile respiratorii	
Celule epiteliale plate	catar buco-faringian
Celule epiteliale cilindrice	catar traheo-bronşic
Celule alveolare pulmonare	procese inflamatorii alveolare: pneumonii, bronhopneumonii
cu praf	pneumoconioze sau simple poluări atmosferice
celule cardiace cu hemosideroză	staze pulmonare (mai ales la mitrali) sau după infarcte pulmonare după hemoptizii; mai rar după pneumonii lobare
celule cu grăsime	abcese pulmonare, tbc cavitar, bronşiectazii cu retenţie sputară
celule cu formaţii mielinice	bronşite cronice ± emfizem; rar în rinofaringite cu emisiune matinală
Celule sanguine	
Leucocite	puţine în orice spută normală; moderat crescute în afecţiuni pulmonare virale
	mult crescute ± alterate în supuraţii pulmonare, abces, bronşiectazie, tbc cavitară
Eosinofile	astm bronşic alergic, bronşite spasmodice alergice
	uneori chist hidatic pulmonar, distomatoză pulmonară
	rar, postinfarct sau tuberculoză pulmonară veche
Limfocite	tuse convulsivă; unele tuberculoze pulmonare
	leucemii limfatice cronice cu determinări respiratorii
Hematii	şi la individul normal, rare; numeroase în hemoptizii micro- sau macroscopice
	pneumonii, bronhopneumonii, tumori, chiste, bronşiectazii, infarcte pulmonare
Celule tumorale	neoplasm bronşic, pulmonar
Elemente histologice necelulare	
Spirale Curschmann	astm bronşic; rar în bronşite banale
Fibre elastice	procese pulmonare destructive: tbc cavernoase, abces, gangrenă pulmonară (lipsesc în bronşiectazie = util pentru diagnostic diferenţial)
Cîrlige de echinococ	echinococoză pulmonară
Granulaţii speciale	actinomicoză
Elemente minerale	
Cristale de colesterină	abces pulmonar, empiem fistulizat, tbc avansat, chist hidatic supurat (cu spută stagnantă)
Cristale de leucină	ca mai sus; împreună cu cele de colesterină
Cristale de hematoidină	după hemoptizii şi infarcte pulmonare; mai rar în abcese pulmonare, empieme deschise prin bronşii
Cristale de bilirubină	procese hepatice supurative, deschise prin bronşii

Tabelul 126 (continuare)

Cristale de acizi grași	spute purulente stagnante; abcese gangrenoase, bronșite cronice fetide; rar în dopuri de origine amigdaliană
Cristale Charcot-Leyden	astm bronșic, bronșite spasmodice și eosinofilice, bronșite astmatiforme alergice, chist hidatic pulmonar; rar afecțiuni banale: bronșite simple, tbc pulmonar
Microbi	
Floră saprofită săracă, fără prevalența vreunui germen	indivizi normali, viroze respiratorii
Floră abundentă cu prevalența unei bacterii	bronhopneumopatii acute sau cronice bacteriene
Floră abundentă și polimorfă	supurații bronhopulmonare
Floră abundentă de anaerobi	gangrenă pulmonară
Floră abundentă de piogeni + anaerobi	supurație pulmonară evoluînd spre gangrenă
Spirili, fuzospirili	angină fusospirilară Vincent; bronșită spirilară Castellani
Micete, spori, ciuperci	infestări micotice (secundare antibioterapiei?)
Bacili cărbunoși, difterici	infecțiile corespunzătoare
Bacili Koch (atenție le erori: bac. smegmei, bac. Thimothée?)	tuberculoză pulmonară

Tabelul 127

PORNIND DE LA SPUTĂ DIAGNOSTICUL ÎN DIFERITE AFECȚIUNI BRONHOPULMONARE

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raționament, logică, ecuație diagnostică)
Mucoasă, vîscoasă, albă puțină apoi abundentă, muco-purulentă, galben-verzuie	Survenită după o răceală sau efort vocal ± guturai ± febriculă ± complex gripal Pulmonar: doar raluri bronșice difuze; uscate la început, umede apoi Radiologic nimic	*Bronșită acută:* Sputa nu ajută diagnosticul Ecuația diagnostică: tuse doar, ca fenomen unic sau dominant Pulmonar doar raluri difuze. Nimic în rest Stare generală bună. Caracter acut episodic Deci: sărăcia elementelor obiective + tuse
Abundentă Mucopurulentă	Tușitor vechi, cronic; cu puseuri acute de agravare ± ± tabagic, alcoolic ± tarat general sau pulmonar (diabet, ateroscleroză, debilitate) Pulmonar: raluri bronșice difuze, uscate sau umede ± ± semne de emfizem, scleroză pulmonară. Rx. nimic + stare generală bună, afebril (febril doar în puseuri)	*Bronșită cronică:* Sputa nu ajută diagnosticul Ecuația diagnosticală: tușitor cronic, cu puseuri acute, cu stare generală bună; local doar semne bronșice, fără procese în focar, doar ± emfizem, scleroză pulmonară Rămîne de apreciat eventuale componente adăugate: spasmodică, ± astmatică; sclero-emfizem: componenta stenozantă. Dacă există insuficiență ventilatorie, în ce grad, spasmodică sau lezională

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raţionament, logică, ecuaţie diagnostică)
Foarte abundentă Mixtă: seromuco-purulentă Coloraţie verzuie sau cenuşie Se aşează în 4 straturi	Început insidios de tuşitor; tuse cronică, bronşită cro- perseverent, mai constant (bronşite acute repetate sau tuse cronică, bronşită cronică d'emblée). Eventual momente pleuropulmonare în trecut? (pneumonii, abcese, pleurezie — ducînd la scleroză, retracţii). Pulmonar: doar auscultator puţine raluri umede la baze (uni- sau bilateral). Nimic în rest. Radiologic — nimic sau vagă opacitate bazală Stare generală bună; declinînd doar în puseurile acute, cînd poate apare febră Bronhografia oferă diagnosticul, vizual	*Bronşiectazie:* sputa sugerează diagnosticul, orientează spre el Ecuaţie diagnostică: bronhoree masivă, cu stratificarea sputei, apărută insidios, crescînd progresiv, pe o tuse instalată insidios sau după puseuri repetate. Cu semne locale foarte reduse (în discrepanţă cu amploarea expectoraţiei), şi radiologic la fel. Cu stare generală bună (aceeaşi discrepanţă) Doar ± hipocratism digital (degete în ciocan de tobă) Pentru certitudine: se elimină tuberculoza prin cercetarea bacilului Koch în spută; se face bronhografia
După un acces de dispnee, la sfîrşit apare o spută, mucoasă, vîscoasă, vitroasă, în grăunţe, „perlată"	În acces: bradipnee cu accent de expiraţie, care e zgomotoasă (şuerătoare, gemîndă). Accesele survin deseori noaptea sau în anumite împrejurări, mereu aceleaşi (de loc, mîncare, atmosferă). Cedează la efedrină, adrenalină, antiastmatice În acces: aspect toracic de emfizem acut (globulos cu hipersonoritate); raluri diverse („zgomot de porumbar"). Afebril	*Astm bronşic:* Sputa este de puţin ajutor pentru diagnostic. Ecuaţia diagnostică: accese paroxistice (± legate de anumite condiţii, sau noaptea) de dispnee rară, expiratorie, forţată, şuierătoare, cedînd la antiastmatice. În acces, plămînul fiind în emfizem acut.
Spută puţină, vîscoasă Ruginie sau caramel (mai tîrziu, după 3—5 zile, mucopurulentă)	Boala a început brusc (± după o răceală) cu frison puternic, apoi temperatură 40°, junghi mamelonar, tuse; facies vultuos, herpes labial Pulmonar: matitate care se densifică progresiv, raluri crepitante în focar, iar după 2—4 zile, apare un suflu tubar; freamătul pectoral >	*Pneumonie acută pneumococică, lobară* Sputa ajută puţin diagnosticul (e şi inconstantă) Ecuaţie diagnostică: debut acut în plină sănătate, brusc (± după o răceală?) cu frison puternic + junghi mamelonar + dispnee Febra în platou (39—40°). Facies vultuos, herpes labial Sindrom de condensare pulmonară lobară (raluri crepitan-

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raționament, logică, ecuație diagnostică)
	Radiologic: opacitate densă, omogenă triunghiulară (lobară)	te, suflu tubar, freamăt pectoral >) Radiologic: opacitate densă, omogenă, lobară În spută: pneumococi
Spută mucopurulentă fără caractere speciale	După o răceală, gripă, rujeolă, difterie, tuse convulsivă sau simplă bronșită acută severă Dispnee care domină, progresează, devenind asfixică Stare generală rea, toxică (facies tras, deprimat) Pulmonar: focare diseminate de raluri subcrepitante ± respirație suflantă (rar, focar pseudolobar) Radiologic: opacități multiple, mici, diseminate; rar opacitate lobară	*Bronhopneumonie acută* Sputa nu ajută diagnosticul Ecuația diagnostică: Starea dispneică ± asfixică ± ± toxică, cu tuse și spută Survenită în genere după o boală infecțioasă sau pulmonară prodromală Cu focare diseminate congestive, parenchimatoase
Spută seroasă, spumoasă, aerată, uneori ușor rozată, abundentă, în valuri (uneori și pe nas)	Debut brusc, eventual noaptea: dispnee progresivă, polipneică, asfixică, ortopneică, cu anxietate mare, ajungînd repede la insuficiență respiratorie obstructivă, ventilatorie. Bolnavul deseori cardiac, hipertensiv, aortic, coronarian, cu insuficiență ventriculară stîngă latentă, cu dispnee de efort, ortopnee (uneori decompensări acute în trecut), cu clangor aortic, galop, tahicardie, modificări ekg. Mai rar circumstanțe toxice-inhalatorii, nervoase, etc. Pulmonar: raluri crepitante fine la baze, urcînd progresiv în sus (în „marée montante“)	*Edem pulmonar acut* Sputa e de mare ajutor pentru diagnostic, dar e un fenomen tardiv, care nu trebuie așteptat. Ecuație diagnostică: dispnee acută progresivă, asfixică, pe un fond cardiac în genere (poate lipsi totuși) sau în circumstanțe toxice-nervoase edematogene La cord: galop, ventricul stîng mărit, vîrf coborît. La plămîni: raluri crepitante fine, urcînd în flux Radiologic: voalare progresivă a bazelor Afebril — dar asfixia amenințătoare!
Abundentă, mixtă (seromucopurulentă), așezîndu-se în 4 straturi, ± fetidă, fadă, verde, galbenă, brună	După un episod pulmonar acut de tip pneumonic, survine un moment special: vomica (după 10—20 zile). Apoi bronhoreea, la început doar purulentă, omogenă; progresiv tot mai heterogenă, amestecată	*Abces pulmonar cronic* Sputa ajută diagnosticului, sugerîndu-l, orientîndu-l Ecuația diagnostică: Tușitor cronic, scuipător cronic de spută mucopurulentă, abundentă. Dar debutul a fost acut (totul a survenit

Tabelul 127 (continuare)

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raționament, logică, ecuație diagnostică)
	Bolnavul devine tușitor cronic cu stare generală bună Agravări în puseuri acute cu febră, stare generală alterată și spută împuținată (retenție) Pulmonar: matitate izolată ± suflu tubo-cavernos sau raluri umede ± cavernoase; sau abolire Radiologic: imagine opacă cu centru luminos ± nivel orizontal.	după un episod acut pneumonic, tranșant, urmat de o vomică) după care a continuat expectorația, dar pe un fond de stare generală bună, afebril. Și acuma stare generală bună — afebril. Doar sputa abundentă, care se stratifică. Doar în puseuri: febril + + spută < (retenție sputară, care determină febra și alterarea stării generale) Pulmonar: sindrom de condensare + cavitar + ramoliție Radioscopie: opacitate limitată, cu margini flou și centru luminos, eventual nivel orizontal
Spută, cantitate medie lichidă, cenușie, murdară ± sfaceluri (la fund) fără puroi (sau puțin) ± dopuri Dittrich; miros fetid, cadaveric, respingător, difuzant	Debut ca o pneumonie acută, dar mai severă, toxică, afectînd serios starea generală a bolnavului Izbește la un moment dat fetiditatea respirației Apoi deodată începe expectorația (± o izbucnire de tip vomică). Stare generală profund alterată, toxică. Febră oscilantă. Fetiditatea respirației și sputei, extremă, insuportabilă. Pulmonar: sindrom de condensare, ramoliție.	*Gangrena pulmonară* Sputa de mare folos pentru diagnostic; mai ales prin mirosul ei (și al respirației) Ecuație diagnostică: debut acut pneumonic dar sever, toxic — după care se deschide, începe expectorația (+ tip vomică ± precedată de respirație mirositoare)... Sputa gangrenoasă cu fragmente necrotice, foarte fetidă Stare generală profund afectată Pulmonar: sindrom de condensare ± ramoliție
Spută variată: — mucopurulentă, înconjurată de serozitate și mucus (în perioada de alveolită); — purulentă (în perioada de infiltrație) — numulară (în perioada de cavernă) — sau cu granule antracozice înconjurate de mucus și	În trecut ± suferințe diverse bacilare, pulmonare: congestii, pleurezii, „gripe", ganglioni, „răceli". Alți membri ai familiei, bolnavi de tbc. Premonitor: slăbire, inapetență, febriculă, transpirații, astenie... (semne de impregnație bacilară). Eventual, un moment anergizant inițial sau debilitant: muncă multă cu surmenaj, exces de activitate, sport, fumat, alcool, o răceală, o	*Tuberculoza pulmonară* Sputa nu are nimic caracteristic; nu orientează spre diagnostic. Poate prin coexistența sîngelui (des). Dar ajută diagnosticul prin prezența bacilului Koch. Ecuația diagnostică: Pe fondul patologic afectat de diverse manifestări tbc sau debilitante; în circumstanțe debilitante și anergizante, apare tusea, expectorația și semne de leziuni pulmonare variate + semne generale

Tabelul 127 (continuare)

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raționament, logică, ecuație diagnostică)
serozitate (în leziuni vechi fibroase) Deseori cu strii sanguine sau sînge evident Bacilul Koch prezent	boală infecțioasă ± banală, tip gripal, debilitantă, astenizantă Semne obiective pulmonare, după leziune: infiltrat, congestie, corticopleurită (± ± pleurezie), ramolisment, fibroză. Semne radiologice corespunzătoare ± Febră, slăbire, inapetență	infecțioase, toxice, debilitate cu evoluție consomptivă. Precizarea: constatarea bacilului Koch în spută ± aspectul radiologic uneori (cavernă, polimorfism)
Sputa mucopurulentă, banală la prima privire Dar conține grăunțe galbene, vizibile macroscopic	Instalare insidioasă prin tuse, expectorație, dureri etc. (rareori debut acut) Evoluție de pneumopatie cronică banală ± Pulmonar: infiltrat; bloc de condensare ± ramoliție (raluri diverse, sufluri) necaracteristice. Nici radiologic nu e caracteristic, sugestiv. Eventual, infiltrația peretelui toracic	*Actinomicoză pulmonară* Sputa, caracteristică, de mare folos pentru diagnostic: ea îl sugerează; pe examenul ei microscopic se bazează diagnosticul de certitudine (prezența sporilor și miceliilor) Ecuația diagnostică: pe o pneumopatie cronică cu expectorație, caracterele sputei vin să sugereze apoi să certifice diagnosticul (altminteri — aspect banal).
Spută necaracteristă, nesugestivă, aspect banal. Eventual — fragmente de tumoră Eventual aspect de „gelatină de coacăze"	Vîrstnic, peste 40 de ani, mai ales bărbat Debut insidios: tuse sau junghi, sau dispnee, hemoptizii, spută Manifestările rezistă, persistă, progresează, intrigă Starea generală la început bună, mai tîrziu începe să decline (nu trebuie așteptat acest lucru și contat pe el) ± febriculă uneori (atenție: poate înșela îndrumînd spre un proces infecțios) Pulmonar: obiectiv, nimic la început (nu trebuie contat însă pe acest negativ ci trebuie recurs la mijloace tehnice, perseverînd). Eventual atelectazie Se cere bronhoscopie Concomitent se elimină tbc, sfs, micoze	*Neoplasm bronhopulmonar* Sputa nu e decît rar de ajutor; sugestivă cînd are fragmente de tumoră, e „gelatină de coacăze" sau hemoptiziile se repetă ± nejustificat Ecuația diagnostică: Trebuie să intrige simptomele și semnele pulmonare subiective, cu perseverența și progresivitatea lor, în discordanță cu absența sau minimul de semne obiective și radiologice pulmonare ± afectarea progresivă a stării generale; la un individ peste 40 de ani ± mare fumător (m.a. dacă e) afebril sau ușor febril (și chiar dacă are febră mai mare). Atunci se recurge la investigații tehnice și paraclinice active: bronhoscopie, căutarea celulelor neoplazice în spută, scintigrafie

Spută	Context clinic	Diagnostic (Raționament, logică, ecuație diagnostică)
Spută uneori cafenie sau ruginie sau cu striuri de sînge	Tuse cronică și exacerbări; pe fond dispneic de insuficiență cardiacă sau cardiorespiratorie Bolnavul vechi cardiac, mitral ± în insuficiență cardiacă, cu raluri bazale de stază.	*Bronșită cronică cardiacă. Plămîn mitral* Sputa poate evoca diagnosticul, pe fondul cardiac Ecuația diagnostică: bronșitic + mitral decompensat

TRATAMENT

În afară de tratamentul de bază, etiologic, al afecțiunii condiționale, expectorația trebuie să fie și ea tratată, combătută. Scopurile urmărite sînt: ușurarea eliminării sputei din căile respiratorii (cu mijloace expectorante și fluidifiante) și/sau reducerea ei (cu mijloace inhibante); apoi reducerea septicității și mirosului greu (cu dezinfectante și/sau dezodorante), în fine în măsura nevoii antispastice (pentru a scădea spasmul bronșic adăugat).

Evident că prescrierea și aplicarea tratamentului se face cu logică, cu rațiune, adaptat situației la fiecare caz în parte (uneori insistîndu-se pe fluidifiante-expectorante, alteori pe inhibante etc.). În genere, se folosesc tot mai puțin și mai rareori, azi, inhibantele; accentul punîndu-se pe mijloacele care ajută expectorarea ± fluidifierea sputei. Apoi, multe din medicamente au acțiuni mixte, complexe.

În medicația expectorantă își mai păstrează încă, un oarecare loc, substanțele vechi ca benzoatul de sodiu și hiposulfitul de sodiu (care este și dezodorizant), apoi siropul de tolu și speciile pectorale folosite în ceaiuri sau preparate complexe. (Formula veche, încă utilă: infuzie de specii pectorale 5/120 g, benzoat de sodiu 3 g, hiposulfit de sodiu 4 g, sirop de tolu și de codeină aa 20 g, de luat cu lingura în cursul unei zile). Sau Sirogal, Sirogal cu efedrină, Trecid.

Există însă azi, medicamente noi secretolitice ca Bisolvon, Berotec, Bromhexin, Rhinathiol, Mucosolvin, cu eficacitate sporită (dar și cu preț mai ridicat).

Se mai folosesc, în caz de spută vîscoasă, aerosoli cu substanțe muco- și fibrinolitice: cu tripsină, alfachemotripsină, Alevaire, Mucomyst, Varidaze (streptokinază + streptodornază).

Expectorarea mai este ajutată de: poziții de drenaj ale pacientului, pentru mai multe ore pe zi; lichide multe ingerate, mai ales sub formă de ceaiuri pectorale; kineziterapie cu clapping și tapotaj; educația tusei pentru o maximă eficiență și educația respirației accentuînd eficiența expirației; eventual medicații iodate în tratamentul cronic (Iozinol, picături); bronhospasmolitice la nevoie (efedrină, miofilină). Cît mai puține inhibante (atropinice, balsamice).

VOMICA

Este o varietate de expectorație, particulară prin modul ei brusc de apariție și cantitatea mare eliminată dintr-o dată. Ea constă în expulsia violentă, explosivă, neașteptată, prin conductele respiratorii și prin gură, a unei cantități masive de produse patologice provenind din aparatul respirator sau din organele vecine, după care expectorația continuă, mai departe, dar în mod obișnuit, în cantități mai mici, în porțiuni mai reduse, repetate, prin tuse, ca orice expectorație comună. După cum se vede, se aseamănă oarecum cu vărsătura, de unde și numele.

Tabloul clinic se prezintă așadar, astfel, după cum urmează. De cele mai deseori fără nici un anunț, mai rareori după oarecare prodrome (ca mici hemoptizii, fetidizarea respirației ș.a.), bolnavul are o durere bruscă în torace, simte o sufocare, o senzație de astupătură și azvîrle pe gură o cantitate mare de puroi sau de lichid seros; în același timp fiind cuprins de salve de tuse, de o stare de neliniște cu respirația grea, palid. Dar după primul val sau cîteva valuri expulsive succesive, totul se liniștește și bolnavul continuă să expectoreze doar fracționat, tușind. În același timp s-a liniștit, iar febra (dacă a existat) scade, temperatura revenind la normal, starea generală ameliorîndu-se și ea (dacă a fost afectată).

După aspect și conținut, vomica poate fi purulentă, ea exprimînd în acest caz, deschiderea în căile respiratorii, a unei colecții purulente, primare (abces pulmonar, pleurezie purulentă închistată sau interlobară, supurație mediastinală sau subdiafragmatică) sau secundară (chist hidatic supurat, abcedat); sau poate fi seroasă, ea exprimînd în acest caz, ruperea în căile respiratorii a unui chist hidatic ori a unei pleurezii serofibrinoase (de obicei din spațiul interlobar); mai rar poate fi necrotică, cu sfaceluri fetide, exprimînd o gangrenă pulmonară.

După cantitate, vomica poate fi masivă, medie, mică. Cînd este mică, ea poate trece neobservată (de unde denumirile de vomică frustă, camuflată, mascată, numulară) sau expulsia se poate efectua în mai multe fracțiuni reduse (de unde denumirea de vomică fracționată).

Patogenic, vomica este așadar expresia rupturii unei colecții aflate în torace (mai rar subdiafragmatic), care sub raport etiologic poate fi inflamatoare-purulentă, gangrenoasă, seroasă hidatic-chistică ori (mai rar) seropleuretică, *semnificația ei clinico-semiologică* fiind aceea de fenomen revelator pentru această etiopatogenie.

Diagnosticul pozitiv este relativ ușor: expulzia expectorantă bruscă, masivă, episodică, care definește sindromul constituie elementul definitoriu și pentru diagnosticul lui. Cu condiția numai, de a avea certitudinea că expulsia provine din (sau prin) căile respiratorii și nu din alte părți (din organe și/sau pe căi digestive, ori din zona bucofaringiană). Ori această condiție nu apare totdeauna cu claritate. În sprijinul ei, implicit al diagnosticului de vomică, se înscrie coexistența tusei, faptul că expulsia s-a făcut însoțită de tuse, întărită de salve de tuse. Dar medicul rareori se întîmplă să fie de față iar relatările bolnavului pot fi neclare, confuze, făcînd dificilă sau imposibilă hotărîrea diagnostică, putînd duce la greșeli de interpretare, la erori de diagnostic.

Un **diagnostic diferențial eliminatoriu** este necesar mai totdeauna; și este bine să fie făcut totdeauna, în fața unei expulzii care pare să fie vomică, alături de diagnosticul pozitiv, pentru a conferi acestuia, maximă certitudine.

Nu trebuie confundată vomica cu o vărsătură (și invers, o vărsătură să fie luată drept vomică): în vărsătură coexistă greața iar expulzia se face prin eforturi de vomă, în fine conținutul este alimentar sau mucos$\pm$ $\pm$acid, putînd fi purulent numai dacă vărsătura exprimă golirea unui flegmon parietogastric (extrem de rar) sau a unui abces subfrenic, retrogastric, perigastric, deschis prin stomac.

Trebuie evitată confuzia, în ambele cazuri, dintre o vomică și erupția prin gură a unui abces retro- sau laterofaringian (în care caz istoria clinică și manifestările sînt altele: dureri la deglutiție, modificări faringobucale etc.) nici cu regurgitația legată de un diverticul esofagian (în care caz expulzia conține alimente stagnante$\pm$alterate, și se face tot printr-un act de vomă sau pseudovomă, adică prin participarea mușchilor pompei abdominale); și nici cu expulzia prin esofag, a unei supurații mediastinale sau subdiafragmatice (în care caz, expulzia are caracter de vomă, cu efort abdominal și nu cu tuse).

Trebuie evitată și eroarea inversă, aceea de a lua drept vomică, o expectorație abundentă care se adună în căile respiratorii într-o anume perioadă de timp (noaptea mai ales) în caz de bronșiectazie ori de abces pulmonar, și este eliminată în cantitate, la un moment dat (dimineața de obicei), lăsînd impresia unei vomice (fapt pentru care a și fost calificată drept pseudovomică). Diferențierea de vomică se face în acest caz, atît prin istoria clinică a bolnavului și a bolii (nu este vorba de o expulzie episodică, trecătoare, ca în vomică, ci de o expulzie mai accentuată episodic la un tușitor cronic, cu expectorație continuă) cît și prin produsul expulzat (care aci, este neomogen, mixt, seromucopurulent și nu franc purulent, omogen, cum este în vomica veritabilă, propriu-zisă).

În fine, mai trebuie luată în considerare vomica mică, minoră, care poate rămîne uneori neidentificată, luată fiind drept o expectorație banală, comună (fiindcă nu a izbutit să frapeze prin cantitate și explozie, care sînt caracteristicile vomicei). Diagnosticul se face și în acest caz, dacă se sesizează caracterul brusc exploziv, subit iruptiv al expulziei, cu apariția ei intempestivă la un individ care pînă atunci nu a mai expectorat sau a expectorat foarte puțin (se bazează deci, pe perspicacitatea medicului și pe un bun interogator).

Diagnosticul etiologic se face dînd răspuns următoarelor chestiuni: — — care este natura procesului condițional? (supurativ, chistic, seroexudativ, gangrenos?), — unde se află situat acest proces? (în plămîni, pleure, mediastin, subdiafragmatic?), — în definitiv, care este afecțiunea condițională? Iar răspunsul se dă luînd în considerare produsul expulzat cu caracterele lui, și contextul clinic, care orientează către natura procesului mai ales, mai puțin asupra sediului și mai nesigur; dar mai ales prin examenul complet și competent al bolnavului, clinic, radiologic, paraclinic, care precizează.

a) *Produsul expulzat* dezvăluie, de obicei destul de clar, așa cum am mai spus, natura procesului condițional: — vomica seroasă exprimă,

obişnuit, un chist hidatic rupt (în care caz, lichidul este apos, limpede şi conţine uneori cîrlige, vezicule anhiste, fragmente de membrană) sau o pleurezie serofibrinoasă deschisă în bronşii (lucru extrem de rar, excepţional, în acest caz fiind vorba, obişnuit, de o pleurezie închistată interlobar şi poate de un traumatism toracic, o tuse violentă); — vomica purulentă exprimă, evident, un proces inflamator supurativ, iar unele particularităţi ale expulzatului pot da anumite indicaţii suplimentare: o expectoraţie purulentă dar în acelaşi timp hemoragică, vîscoasă, gleroasă, de culoare roşcată sau şocolatie exprimă obişnuit un abces de origine dizenterică, pulmonar sau hepatic; o expectoraţie purulentă dar cu miros şi aspect special de „marmeladă de prune“ este obişnuit, produsul unui chist hidatic supurat (originea chistică devenind certă atunci cînd în expectoraţie se găsesc chiste mici, fragmente de membrană hidatică, croşete etc.); o expectoraţie purulentă fetidă trădează o supuraţie cu notă gangrenoasă, adică cu participare anaerobă, şi fetiditatea poate fi cadaverică, îngrozitoare, dacă necroza gangrenoasă domină sau poate avea un caracter fecaloid, dacă germenul în cauză este colibacilul; în fine, o expectoraţie purulentă cu nuanţă verzuie sau verde, trădează originea biliară-hepatică a supuraţiei irupte prin căile aeriene (care şi-a făcut deschiderea prin bronşii).

b) *Contextul clinic* ajută mai mult, sugerînd într-o măsură oarecare originea topografică şi natura etiologică a vomicei (respectiv a procesului patologic care a condiţionat-o, care îi stă la bază):

— un sindrom infecţios, febril, concomitent, afirmă (ca şi caracterul purulent al expulzatului) natura infecţioasă, inflamatoare, a afecţiunii cauzale;

— manifestări subiective şi funcţionale concomitente de tip respirator sau circulator (cum ar fi tusea, junghiul, dispneea, turgescenţa jugularelor, cianoză) indică cu probabilitate, originea intratoracică pulmonară sau mediastinală; în timp ce manifestări precedente sau concomitente de tip abdominodigestiv (dureri abdominale, tulburări digestive, colici hepatice, greţuri-vărsături, diaree în prealabil, icter, sughiţ) indică originea subdiafragmatică probabilă, sau măcar punctul de plecare acolo, urmat de o metastazare pulmotoracică;

— lipsa oricărei manifestări conexe, făcînd ca vomica să apară ca un fenomen izolat şi insolit, „din senin“, sau prezenţa doar a cîtorva manifestări pulmonare vagi în trecutul bolnavului, trebuie să incite spre ideea unui eventual chist hidatic pulmonar sau mediastinal (ipoteză care devine cvasiindiscutabil reală, atunci cînd expulzatul a fost seros).

c) *Precizarea absolută, ştiinţifică, a diagnosticului o face însă, examenul obiectiv clinic şi radiologic*, completat de laborator, care indică cu certitudine (confirmînd eventualele ipoteze făcute pe baza datelor anterioare), sediul, natura, cauza procesului care a condiţionat vomica:

— *clinic şi radiologic* se fixează dacă este vorba de o afecţiune pulmonară, pleurală, mediastinală (purulentă, seroasă, chistică) sau subdiafragmatică (care nu poate fi decît supurativă: hepatică, colecistică, splenică, renală, perirenală, gastrică sau perigastrică, deschise prin căile respiratorii);

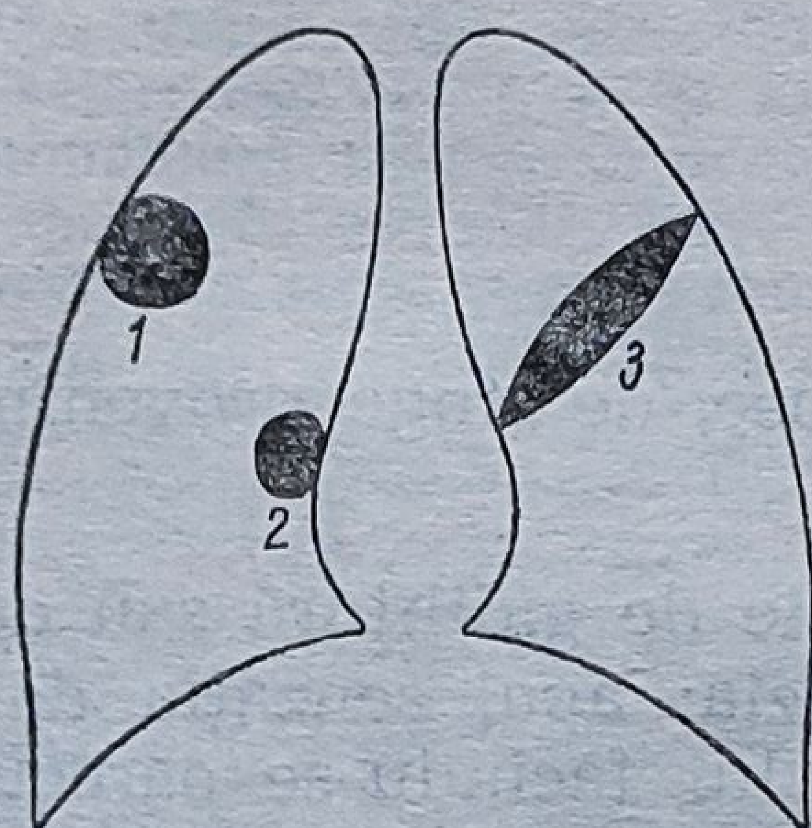
— iar *laboratorul* poate ajuta fixarea diagnosticului, mai ales prin studiul expulzatului; examenul bacteriologic aducînd precizări asupra

infecţiei cauzale şi originii ei probabile: prezenţa de fibre elastice într-un expulzat purulent indicînd originea pulmonară a acestuia; prezenţa de cîrlige sau vezicule mici într-un expulzat fie apos fie purulent arătînd că este vorba de un chist hidatic rupt (cu adaosul că s-a infectat şi a supurat, cînd expulzatul este purulent); prezenţa de bilă în expulzat indicînd originea hepatobiliară a vomicei; iar în cazul suspiciunii de chist hidatic, reacţiile Casoni şi Weinberg-Pârvu pot aduce şi ele indicaţii utile.

Tabelul 128

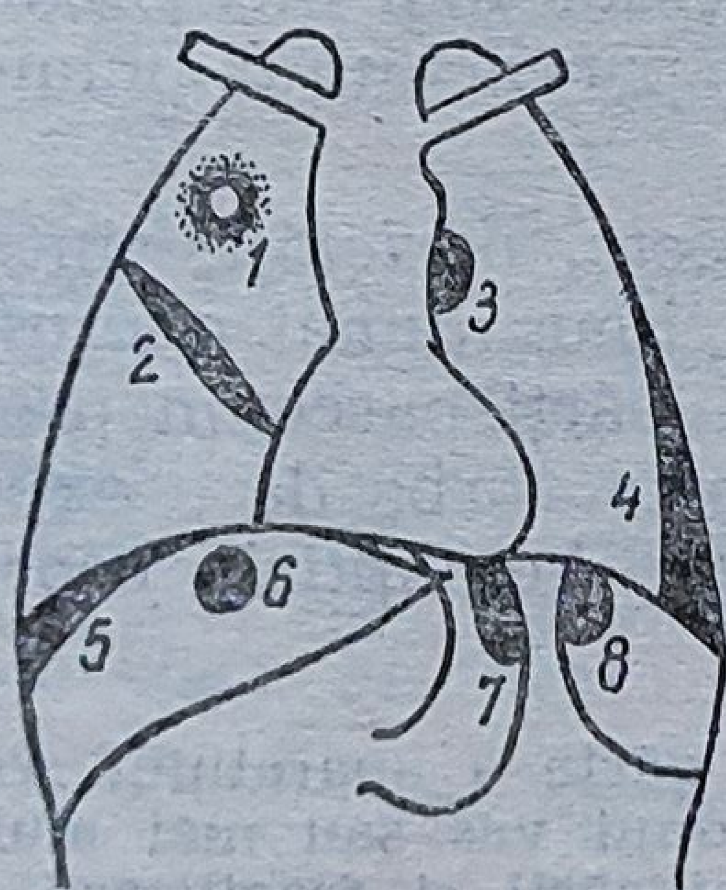
VOMICA

Origini, proveniențe — în raport cu natura ei



Vomica seroasă

Proveniență numai toracică
— pulmonară
— interlobară
— mediastinală
1. chist hidatic pulmonar
2. chist hidatic mediastinal
3. pleurezie serofibrinoasă interlobară



Vomica purulentă

Proveniență toracică sau abdominală
— pulmonară
— pleurală: interlobară sau din marea cavitate
— mediastinală
1. abces pulmonar
2. pleurezie interlobară
3. supurație mediastinală (ganglion?)
4. pleurezie a marii cavități
5. supurație suprahepatică; subdiafragmatică
6. supurație hepatică
7. supurație perigastrică
8. supurație splenică sau renală, suprarenală.

Dar dacă, cu tot examenul minuţios, nu s-a ajuns să se depisteze substratul vomicei? Atunci nu pot fi decît 2 explicaţii: — vomica poate că nici nu e existat, poate că declaraţiile bolnavului sînt false (mincinoase sau greşite); şi atunci diagnosticul de vomică trebuie revizuit; o nouă analiză clinică trebuie refăcută; — sau poate că vomica a existat dar nu a lăsat urme, prin ea, procesul condiţional lichidîndu-se spontan (o pungă purulentă mică retrocardiacă sau o pleurezie interlobară mică, sau un ganglion hilar supurat şi abcedat etc. care după evacuare s-au stins prompt, fără urmări, fără urmarea istoriei clinice; fiindcă sînt cunoscute astfel de cazuri, rare, excepţionale, dar totuşi).

Tratament al vomicei propriu-zise nu există: fenomenul se petrece aşa de rapid, că rareori medicul este de faţă la el; şi chiar dacă ar fi de faţă, singurul lucru pe care îl poate face este de a împiedica eventuala sufocare a bolnavului şi a-l linişti sub raport psihic; iar în caz de şoc anafilactic (posibil în caz de rupere a unui chist hidatic), tratamentul corespunzător, de urgenţă: adrenalină, hemisuccinat de hidrocortizon, antihistaminice de sinteză.

Tratamentul vizează substratul vomicei, cauza ei, afecţiunea condiţională. Se va face aşadar, tratamentul unei supuraţii intratoracice sau subdiafragmatice (drenaje, antibiotice, eventual intervenţie chirurgicală), al unei pleurezii serofibrinoase sau purulentă, al unei cavităţi reziduale după evacuarea unui chist hidatic, cu metodele adecvate fiecărei situaţii.

HEMOPTIZIA

Este expulzia pe gură, prin tuse sau cu tuse, de sînge provenind din aparatul respirator (trahee, bronşii, plămîni).

Tabloul clinic complet, comportă: o senzaţie de gîdilitură sau de căldură în gît (laringe), care precede hemoptizia; apoi senzaţia de tuse, nevoia de a tuşi; şi apare sîngele, expulzia lui făcîndu-se oarecum în sacade, prin tuse. Sîngele este aerat, spumos, greu coagulabil sau este însoţit şi mai mult sau mai puţin amestecat cu spută mucoasă, purulentă, mucopurulentă, mai rar, el poate fi ruginiu şi chiar mai închis sau poate apare în cheaguri (dacă a stagnat un timp în parenchimul pulmonar şi în căile respiratorii inferioare).

Hemoptizia se prezintă sub mai multe *aspecte, varietăţi:* sînt hemoptizii mari (chiar cataclismice), medii, mici şi chiar numai microscopice; sînt hemoptizii pure sau asociate (cu spută, în părţi oarecum proporţionate) sau spute hemoptoice (cînd, în realitate este vorba de o expectoraţie care cuprinde firişoare sau striuri de sînge, hemoptizia constituind aşadar, un adaos modest la o expectoraţie).

Patogenic, hemoptizia poate proveni din oricare parte a aparatului respirator afară de pleure; şi poate fi produsă prin ruperea unui vas sau mai multe, sau prin simplă diapedeză eritrocitară, datorită permeabilizării şi fragilizării vaselor.

Etiologic, hemoptizia poate fi condiţionată de aproape toate afecţiunile aparatului respirator, afară de cele pleurale. Cu deosebire se produce în cele care afectează bronşiile şi parenchimul pulmonar, fragilizînd vasele; şi între acestea, pe prim plan stă tuberculoza.

Dar hemoptizia poate fi produsă şi de alte stări patologice, extrapulmonare şi generale, care se repercutează asupra aparatului respirator şi a vaselor lui: afecţiuni cardiovasculare determinînd stază, congestie pasivă în plămîni afecţiuni mediastinale cu repercusiune pulmonară; stări patologice putînd determina embolii pulmonare infarctizante; afecţiuni sanguine sau toxiinfecţioase, generale, afectînd craza sanguină şi producînd stări hemoragipare; tulburări endocrine la femei şi chiar simple tulburări neurovegetative pe fond distonic.

Cauze posibile ale hemoptiziei

A. *Afecțiuni ale aparatului respirator*

Trahee, bronșii:

— inflamații banale sau specifice (tbc, lues, micoze) ± ulcerative, sau cu dilatații (există o formă de dilatație bronșică uscată hemoragică); bronșite segmentare ± hemoragice și chiar difuze;

— polipi, neoplasme (cancerul pulmonar începe mai totdeauna în bronșii și hemoptizia este des, un simptom de debut);

— corpi străini (deseori necunoscuți), bronholitiază, sechele după iritații bronșice (prin vapori toxici spre exemplu); varice traheobronșice;

— rar, angioame, malformații vasculare (boala Rendu-Osler), sau bronșită spirochetozică Castellani, bronșite parcelare Ameuille.

Plămîni:

— afecțiuni inflamatorii, în primul rînd tuberculoza (96% din hemoptizii după unii, 60% după alții), sub toate formele (infiltrative, cazeoase, granulice, cavernoase, scleroase) chiar și în forme neevolutive (deși de cele mai deseori, hemoptizia semnalează caracterul evolutiv al bolii);

— apoi sifilisul pulmonar, micoze (actinomicoze, candidoze, aspergiloză, streptotrichoză); sindrom Goodpasture; purpura Schönlein;

— mai rar, și în bronșita cronică banală ± emfizem pulmonar (la eforturi de tuse, mai ales); sau în supurații pulmonare cronice, mucoviscidoză;

— scleroze pulmonare banale, nespecifice; pneumoconioze (silicoze, asbestoze etc.); sechele postgripale, granulomatoze pulmonare, hemosideroze secundare sau idiopatice, histiocitoza X, plămîn postradioterapic;

— chiar în inflamații acute ca pneumonii microbiene sau virotice (mai des în pneumoniile virotice și în cea cărbunoasă); în supurații acute aflate în curs de formare; în pleurezii interlobare (rar, anunțînd de obicei, vomica care va apare); spirochetoze respiratorii (rare);

— în chistul hidatic pulmonar (anunțînd și aci, deseori, ruperea care se va produce); boala chistică pulmonară; colagenoze pulmonare, calcificări pulmonare;

— neoplasme bronhopulmonare, fie benigne (polipi) fie maligne (cancer), deseori hemoptizia fiind simptomul inaugural, cel care deschide scena clinică (deci: atenție); la femei o cauză rară, endometrioza bronșică (Rodman);

— mai rar, în sarcoidoza pulmonară (Besnier-Boeck-Schaumann), în boala Hamman-Rich; în scleroze cicatriceale după traumatisme toracice, după agresiuni cu gaze toxice inhalante, prin corpi străini; sau legate de afecțiuni vasculare ale plămînilor ca ateroscleroză pulmonară, anevrism al arterei pulmonare sau ramurilor intrapulmonare ale acesteia, scleroza arterei pulmonare, tromboze vasculare intrapulmonare produse insidios pe fond discrazic sanguin, hipoplazii congenitale de vase; și s-au citat hemoptizii chiar în cadrul hipertensiunii arteriale sau al unei adenopatii hilare cu răsunet asupra vaselor traheale (varicozități submucoase).

B. *Afecțiuni ale aparatului cardiovascular*

Cord:

— stenoza mitrală în primul rînd (ale cărei repercusiuni pulmonare sînt cunoscute: stază vasculară, congestie pasivă, care cu timpul, poate ajunge la modificări pulmonare importante, remanieri, depozite feroase, constituind plămînul mitral, hemosideroza pulmonară); posibil și în insuficiența nitrală (mai rar);

— cardiopatii congenitale, mai ales cianogene;

Vase:

— infarcte pulmonare, tromboembolism pulmonar (legate fiind de o insuficiență cardiacă globală, veche, cu dilatarea cordului drept și cheaguri migrante; sau de o afecțiune venoasă, flebotrombotică, în membre, abdomen, pelvis; sau chiar numai de o ședere îndelungată în pat, în caz de fracturi după operații, afecțiuni anexiale, stare postpartum etc.); o vascularită difuză septică sau toxică;

— mai rar, o hipertensiune arterială (cum am mai menționat înainte), un anevrism intratoracic, fistule arterio-venoase intrapulmonare, afectare a arterei pulmonare, boala Rendu-Osler, etc.; și tot rar, ruperea în trahee, a unui anevrism de aortă (în care caz se produce hemoptizie cataclismică).

C. *Stări patologice de vecinătate sau generale cu răsunet asupra sistemului vascular pulmonar*

Afecțiuni mediastinale:

— tumori comprimante, dilacerante, calcificări gangliopulmonare („boala hilului");

— anevrism aortic (se poate rupe în trahee), gușe retrosternală (varice traheale);

— compresiuni sau afectări ale cavei superioare.

Stări toxiinfecțioase hemoragipare:

— tifos exantematic, febră tifoidă, malaria, viroze, febre eruptive; purpura;

— intoxicații cu fosfor, arsenic; sau unele medicamente eventual (foarte rar, salicilați etc.); inhalații de gaze toxice (clor, cadmiu, amoniac);

— stări carențiale (de vitamina C, P, K), stări uremice, insuficiență hepatică.

Afecțiuni sanguine cu sindrom discrazic hemoragipar:

— leucoze, agranulocitoză, trombocitopenii, trombopatii, hemofilie, stări fibrinolitice;

— poliglobulia Vaquez.

D. *Condiții patologice mai rare*

Endocrine:

— la femeie, odată cu menstruația (hemoptizii complementare) sau înlocuind menstruația care lipsește (hemoptizii supleative, vicariante, compensatoare).

Vasomotorii, vegetative:

— labilitate vegeto-vasomotorie extremă (hemoptizii vasomotorii; constituind o realitate, dar foarte rare; deseori pe o spină tbc.) ± efort, soare, alcool, coit.

ATITUDINE PRACTICĂ

Fenomenul declanșator al actului medical este culoarea roșie a expulzatului bucal.

În fața bolnavului îngrozit și a membrilor familiei, îngrijorați, medicul trebuie să rezolve următoarele probleme: — este vorba de sînge (sau este altceva)?; — dacă este sînge, acesta provine din căile respiratorii sau din alte părți (este deci hemoptizie sau altceva)? — și dacă este hemoptizie, care este cauza?

Deci: diagnostic pozitiv, pornind de la expulzatul roșu; apoi diagnostic etiologic.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv se face atît pe datele proprii ale hemoptiziei cît și prin *diagnostic diferențial*, adică prin excludere, prin filtrarea celorlalte expulzii orale de sînge, capabile de a crea confuzii, a fi luate drept hemoptizii.

Datele pe care se bazează diagnosticul pozitiv sînt destul de numeroase și variate ca valoare și importanță:

— este vorba cu siguranță, de o hemoptizie, atunci cînd expulzia de sînge a fost precedată și anunțată de o senzație de gîdilitură în gît și de nevoia de a tuși; cînd ea s-a însoțit de eforturi de tuse și eventual de o senzație de sufocare, de jenă în respirație; cînd sîngele expulzat este

aerat, spumos sau amestecat cu spută mucoasă ori purulentă sau este negricios, în cheaguri;

— pentru diagnosticul de hemoptizie se înscriu, ca elemente de prezumție, unele date conexe ca faptul că bolnavul are un trecut pulmonar (a mai avut hemoptizii certe, a suferit sau suferă de plămîni etc.), faptul că are anumite simptome respiratorii concomitente (dureri toracice, dispnee, expectorație); dacă la examenul clinic pulmonar, stetacustic și/sau radiologic, s-au descoperit semne de afectare pulmonară (raluri, respirație suflantă etc. dar atenție, căci examenul trebuie făcut cu extremă prudență, auscultînd pe bolnav numai pe fața anterioară, accesibilă, a toracelui, fără a-l percuta și fără a-l întoarce; iar examen radiologic numai dacă poate fi efectuat la pat); de asemenea dacă bolnavul este un mitral sau are condiții sau afecțiuni potențial emboligene (imobilizat de mult timp în pat, asistolic, fracturat, operat de curînd, flebită a membrelor inferioare, femeie în postpartum sau postabortum);

— în fine, un alt element prețios pentru valoarea lui confirmativă, este faptul că bolnavul continuă să tușească, expulzînd mici cantități de sînge sau că sputa adunată în continuare și păstrată în scuipătoare, conține sînge în firișoare sau cheaguri (resturi de sînge din căile respiratorii „urmele hemoptiziei“ sau „semnătura“ ei).

Atenție însă, ca să nu fie vorba de o hemoragie de origine bucală, linguală, gingivală (stomatoragie); sau de salivă hemoragică de origine dento-gingivală (hemosialmeză Josserand); de o hemoragie de origine faringiană (faringoragie) sau de origine nasală, trecută prin faringe și expulzată de aici pe gură (rinoragie posterioară). Dilemele acestea se tranșează ușor, de obicei, printr-un examen atent naso-buco-faringian, completat de suflarea nasului.

Atenție apoi, ca să nu fie luată drept expulzie de sînge, o spută de colorație oarecum asemănătoare (greșală grosolană în fond, dar posibilă totuși, mai ales în condiții defectuoase de iluminare): *sputa ruginie din pneumonia lobară pneumococică, sputa verde, bilioasă uneori, dintr-un icter, o spută roșie prin colorație de împrumut* (la un zidar, cărămidar; la un copil care a supt o bomboană roșie sau a mîncat mure etc.; la un individ după administrarea unei medicații iodate). Evident că greșeala eventuală se evită printr-un examen atent al bolnavului, prin informații complementare, perspicacitate.

Tabelul 129

CAUZE POSIBILE DE EROARE ÎN HEMOPTIZII

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

False hemoptizii

Origine bucală	Sîngele este amestecat cu salivă; expulzia nu se însoțește de tuse Examenul gurii descoperă ulcerații bucale, gingivale, linguale (sau simpla inflamație, congestie, erupție purpurică etc.) Deseori gust dulceag în gură O origine specială: varice ale bazei limbii (a cerceta și în acest sens)

	O formă specială: hemosialmeza Josserand sau pituita hemoragică Mathieu; sîngele este amestecat cu multă salivă, are origine buco-gingivo-faringiană; fenomenul se produce pe fond nevrotic, la femei isterice de obicei Atenţie şi la o salivă roşie, însoţită de ingestia unei bomboane roşii, fragi, cireşe, afine.
Origine nazală (mai ales posterioară)	Bolnavul simte deseori scurgerea de sînge din nas în faringe; uneori coexistă un epistaxis evident; sau apare sînge pe batistă, la suflatul nasului Examenul nasului prin nări, direct sau cu specul (rinoscopie) poate descoperi sursa De asemenea examenul vizual al fundului gîtului, poate vedea scurgerea de sînge din rinofaringe
Origine faringiană	Sîngele se elimină nu prin tuse (sau tuse slabă, accesorie), ci prin raclarea faringelui şi laringelui în cursul expirului: se aude un expir zgomotos, prin vibraţia aerului expirat, pentru a detaşa mucozităţile sau cheagurile depuse pe pereţii faringelui. Iar expulzatul constă în grămăjoare de sînge amestecat cu mucus Deseori coexistă disfagie, care vine în sprijinul diagnosticului
Origine laringiană	La fel ca mai sus În acest caz coexistă des, răguşeală, alterarea timbrului vocii; uneori, în perioade, tuse de iritaţie laringe. În aceste cazuri, diagnosticul de origine laringiană este uşurat
Origine esofagiană sau gastrică (hematemeză)*	Expulzia de sînge se face obişnuit, prin eforturi de vomă; şi mai se însoţeşte de regurgitaţii, de eructaţii, de greţuri; eventual de disfagie (în cazul originii esofagiene); totul survenind de obicei (dar nu totdeauna) pe fondul unor tulburări dispeptice anterioare... În fine, a doua zi, se constată că scaunul este negru (melena) — de unde nevoia a se face scaunul la oală
Origine traheo-bronşică dar nefiind hemoptizie	Sputa roşie-ruginie în pneumonia pneumococică De asemenea, sputa roşie în infecţii respiratorii cu chromobacterium prodigiosum (Robinson) sau cu serrata marcescens (Gale), rare.
O falsă hemoptizie mai poate fi provocată voluntar sau poate fi simulată; constituind expresia unei tentative de mistificare, de înşelare; sau a unei stări mitomaniace sau patomimice	

* Diagnosticul diferenţial dintre o hemoptizie şi o hematemeză este prezentat mai larg şi mai amănunţit, într-un alt tabel diferenţial care urmează.

Atenţie însă, mai cu deosebire la diagnosticul diferenţial cu hematemeza, cu care mai ales, hemoptizia poate fi confundată (şi cu care diagnosticul poate întîmpina uneori, serioase greutăţi). Dar în hematemeză,

fenomenele predecesoare, acompaniatoare şi conexe expulziei de sînge sînt altele:

— expulzia este precedată de obicei de greţuri, senzaţia de vomă, eventual de greutate epigastrică şi se face cu eforturi de vomă (care sînt destul de caracteristice: mişcări de presă ale muşchilor abdominali, zgomote faringo-laringiene caracteristice şi ele etc.); iar sîngele expulzat este neaerat, compact, mai mult sau mai puţin alterat, coagulat, digerat (prin acţiunea sucului gastric) şi poate fi amestecat cu alimente mai mult sau mai puţin digerate şi cu mucus gastric (amestec foarte semnificativ şi util pentru diagnostic, atunci cînd există);

— diagnosticul de hematemeză este mai probabil încă, dacă bolnavul are un trecut patologic gastric sau duodenal sau hepatic, biliar, pancreatic; dacă el este un suferind digestiv cunoscut şi tratat ca atare (ulceros, gastritic, hepatic, biliar); dacă expulziei sanguine i se asociază şi alte fenomene digestive şi/sau abdominale concomitente, pe care le acuză bolnavul sau care se constată la examenul obiectiv (dureri epigastrice sau difuze în etajul superior al abdomenului, diaree, balonare, hepato- sau splenomegalie, circulaţie colaterală abdominală, subicter ş.a.);

Tabelul 130

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL
Hemoptizie — Hematemeză

Criterii	Hemoptizie	Hematemeză
Precesiune	Gîdilitură în gît, nevoia de a tuşi	Greţuri, senzaţie de vomă; eventual senzaţie de greutate în epigastru
Expulzia	Cu eforturi de tuse; eventual, senzaţie de sufocare, de greutate în respiraţie	Cu eforturi de vomă (contracţii ale presei abdominale). Cu zgomote speciale ale vomei
Sîngele expulzat	Aerat, spumos, necoagulabil (sau greu coagulabil), alcalin; eventual, amestecat cu spută mucoasă, purulentă sau mucopurulentă	Neaerat, compact, alterat, digerat, coagulat; ± acid (neobligator) eventual amestecat cu alimente digerate sau alterate sau amestecat cu mucus gastric filant
Elementele de mai sus sînt suficiente, în general, pentru a da cvasicertitudinea diagnosticului. Ele sînt întărite încă, dacă în expulzat laboratorul face unele constatări anumite		
Expulzatul cercetat în laborator conţine:	Celule din aparatul respirator: traheale, bronşice, alveolare; eventual fibre elastice, puroi, mucus. Microbi: în special, bacilul Koch, eventual spirili	Resturi alimentare ± alterate, digerate. Mucus. Celule gastrice sau esofagiene

Tabelul 130 (continuare)

Criterii	Hemoptizie	Hematemeză
Sînt întărite de asemenea, dacă dînd bolnavului o scuipătoare pentru a-și păstra sputa și oală pentru scaunul ce urmează		
Se constată ulterior urmărind sputa și scaunul bolnavului	Prin tuse se continuă (eventual) expulzarea de mici cantități de sînge închegat ± spută mucoasă sau mucopurulentă (spută hemoptoică) Dacă sputa adunată conține sînge în firișoare sau cheaguri („urmele hemoptiziei „coada ei", „semnătura ei")	Scaunul care urmează (sau scaunele care urmează) este negru, melenic (atestînd astfel, prezența de sînge în tubul digestiv: „urmele hematemezei" „coada" ei) ... Atenție însă, ca bolnavul să nu fi luat cărbune sau bismut, oral
În favoarea unuia sau altuia din diagnostice se mai înscriu, ca *argumente prezumptive* — valoroase și ele, deși indirecte		
Anamneza, fond patologic	Trecut patologic pulmonar cunoscut, certificat cu date, analize (congestii repetate, pleurezii, procese tbc. cu concedii, tratamente, internări; alte hemoptizii în trecut) Suferind pulmonar actual, cunoscut ca atare	Trecut digestiv, gastric sau duodenal; hepatic (ulcer, gastrite, hepatita acută, cronică) și chiar biliar și pancreatic Suferind digestiv, hepatic, pancreatic actual; cunoscut ca atare
Fenomene asociate	Respiratorii: tuse, dureri toracice, dispnee, expectorație	Digestive: grețuri, dureri epigastrice sau difuze în etajul abdominal superior, balonări, diaree etc.
La examenul obiectiv și interogator special	Respirator (examen prudent, fără efort, stetoscop doar antero-toracic): semne de afectare pulmonară (raluri, respirație suflantă etc.). Nu se percută, nu se cere efort respirator sau de tuse, nu se mișcă bolnavul. Cardiac: afecțiune mitrală (eventual semne de afectare aortică, arteră pulmonară) Eventual turgescență a jugularelor, cianoză, edeme ale membrelor inferioare = = insuficiență cardiacă Eventual flebotromboză chiar ocultă: (a fi căutată) la membrele inferioare, pelvis; în legătură cu clinosta-	Digestiv-abdominal: un sindrom dispeptic bine conturat (ulceros, sau din contră astenic — tip cancer) sau ficat mărit sau micșorat (ciroză?) sau splină mărită (ciroză, flebită splenică?) sau circulație colaterală abdominală ± hemoroizi (ciroză cu sindrom de hipertensiune portală?), icter sau subicter conjunctival (hepatopatie?), facies teros, slăbit, uscat (ciroză?) (Și mai ales dacă datele cu privire la ficat și la hipertensiunea portală sînt întărite prin investigații paraclinice)

Tabelul 130 (continuare)

Criterii	Hemoptizie	Hematemeză
	tism îndelungat, operaţie, fractură, avort, naştere (condiţii trombogene) Eventual la femeie, absenţa menstruaţiei	
La examenul radiologic	Procese pulmonare, cu caracter activ sau chiar inactive (iniţial, examenul radiologic doar la patul bolnavului) sau cu profil mitral, condensări mediastinale.	Examenul aparatului digestiv în cursul sîngerării, doar în extremis şi în spital cu posibilităţi chirurgicale

— în fine, un element de certificare pentru diagnosticul de hematemeză îl constituie emisiunea de către bolnav, în ziua sau zilele următoare, a unui scaun negru, de melenă (atestînd astfel, prezenţa în tubul digestiv, a unei cantităţi de sînge, resturi ale hemoragiei digestive „urmele hematemezei“, „semnătura“ ei).

Se înţelege deci că, pentru rezolvarea diagnosticului de hemoptizie (care trebuie făcut nu numai pe baza datelor pozitive dar şi diferenţial, prin eliminarea posibilităţilor de confuzie, eroare), este nevoie de o *analiză clinică* foarte minuţioasă, care să treacă în revistă, numeroase date şi condiţii:

— în interogator, senzaţiile şi fenomenele care au precedat şi însoţit expulzia sîngelui (de tip respirator, de tip digestiv, de tip nazo-faringo-bucal?); trecutul patologic şi cunoştinţele cu privire la patologia actuală a bolnavului (este cunoscut ca un pulmonar, cardiac, flebitic sau în condiţii emboligene, ca un gastroduodenal, hepatic-cirotic, biliar, pancreatic? sau cu anumite afecţiuni nazo-faringiene?); există cumva o legătură cu momentul actual? (un traumatism toracic, inhalaţie de gaze iritante, un moment infecţios potenţial pneumopatogen, gripal spre exemplu? un moment trombo-emboligen? un defect sau exces alimentar ori de alcool, ingestia unui medicament capabil de a produce o hemoragie digestivă ca aspirina sau clorura de potasiu ş.a.?);

— la examenul clinic, se examinează nu numai plămînii (cu precauţiile menţionate) dar şi cordul (auscultator: nu este vorba de un mitral?), abdomenul (ficat, splină mărite? circulaţie colaterală, hemoroizi?), la femeie, eventual examen ginecologic (naştere sau avort, recente, ascunse?), membrele inferioare (flebite?), nasul, faringele (eventuale surse de sîngerare?), faciesul şi conjunctivele (aspecte sugerînd îmbolnăvirea ficatului?);

— o măsură utilă: a pune la dispoziţia bolnavului o scuipătoare, şi o oală de noapte (pentru a se aduna şi păstra expectoraţia eventuală şi scaunul, a căror importanţă pentru diagnostic, în caz de dilemă este foarte mare, aşa cum am menţionat); şi poate tot aşa de utilă este o

batistă pentru suflatul nasului (mai ales la început, cînd nu se știe dacă hemoragia nu provine din nas);

— examen radiologic nu se face decît dacă există posibilitatea ca aparatul să fie adus la patul bolnavului (pentru ca el să nu fie deplasat) și numai pentru examenul toracopulmonar și cardiac (lăsînd numai celor foarte îndrăzneți, examinarea tubului digestiv, în atari condiții);

— în fine, laboratorul poate fi și el solicitat; pentru ca examinînd produsul expulzat să caute ce elemente conexe, de ajutor pentru diagnostic, se găsesc în el (celule din aparatul respirator, mucus, microbi, celule alterate, puroi, pledînd pentru sursa respiratorie a expulzatului, deci pentru hemoptizie? sau resturi alimentare, mucus, celule din mucoasa gastrică, pledînd pentru o hematemeză?); sau pentru investigații privind celula hepatică în caz că clinica sugerează posibilitatea unei atari afectări (teste funcționale hepatice, probe de coagulare etc.).

Evident că analiza clinică în vederea diagnosticului pozitiv se face pe etape: mai întîi, o primă etapă clinică inițială (în care se cercetează și se iau în considerare fenomenele predecesoare și concomitente expulziei sanguine, modul cum s-a desfășurat ea, se face examinarea expulzatului, se caută anamnestic informații asupra trecutului și prezentului patologic și de viață al bolnavului, se face un examen clinic sumar, (cu precauțiile necesare); iar dacă nu s-a ajuns la un rezultat diagnostic clar, se trece la etapa a doua adică la ajutorul scuipătorii și oalei de noapte cu cercetarea produsului din ele, și la ajutorul radiologiei (dacă este posibil) și al laboratorului.

Dar dacă nici imediat, nici cu întîrziere (adică după etapa a doua) nu s-a putut preciza diagnosticul pozitiv? (nu se știe dacă este vorba de o hemoptizie sau de altă sîngerare). Atunci se procedează cu precauții complexe, ca pentru o hemoptizie și hematemeză asociate.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Odată diagnosticul pozitiv precizat, și eliminate erorile posibile se caută cauza hemoptiziei.

La ce trebuie gîndit și în ce ordine?

Primul gînd, bineînțeles, la afecțiuni ale bronhiilor și plămînilor (și în primul rînd la tuberculoza pulmonară, mai ales la tineri sau la neoplasmul pulmonar, la vîrstnici); apoi la afecțiuni cardiovasculare eventuale (stenoză sau boală mitrală în primul rînd); la afecțiuni mediastinale cu răsunet pulmonar eventual; la condiții și afecțiuni tromboembolizante (flebotromboze ale membrelor inferioare sau pelviene; stări postoperatorii, postfractură, postpartum, postabortum, imobilizări prelungite etc.). — Fără a uita că hemoptizii pot fi produse și de stări hemoragipare (de etiologie hepatică, renală, hemopatică, medicamentoasă, toxică, infecțioasă, carențială etc.), și chiar de stări disendocrine (catameniale, la femeie) și distonovegetative.

Cum trebuie procedat, în analiza clinică în vederea diagnosticului etiologic?

Ca de obicei, supunînd mai întîi simptomul, unei analize fine (căutînd care sînt indicațiile pe care le pot da caracterele lui, circumstanțele de

apariție, fenomenele conexe manifeste), trecînd apoi la examenul clinic și investigațiile paraclinice, orientate și acestea, oarecum, de prezumțiile rezultate din analiza anterioară.

a) *Caracterele hemoptiziei* (ale expulzatului sanguin), ajută destul de puțin orientarea către etiologia ei; pentru că hemoptizia nu prezintă variante multiple, cu caractere speciale individualizante; apoi fiindcă ea poate apare în atîtea afecțiuni încît constituie un simptom prea banal și nediferențiat pentru a putea ajuta diagnosticului etiologic. Totuși, sînt cîteva varietăți de hemoptizie, care pot da vagi indicații asupra substratului lor; care sînt deci, oarecum sugestive sub acest raport:

— hemoptizia masivă, fulgerătoare, cataclismică marchează, logic, ruperea unui vas important, mare; și acesta este de cele mai multe ori un anevrism Rassmussen într-o cavernă tuberculoasă sau un anevrism de aortă sau de arteră pulmonară, deschis în căile respiratorii;

— hemoptizia cu sînge de culoare mai închisă, mai negricioasă, eventual cu cheaguri, în mici grămăjoare lucioase, sticloase, este mai totdeauna expresia unui infarct pulmonar (dar nu în prima zi, ci în zilele următoare); sau a unei staze pulmonare pasive din cadrul unei afecțiuni mitrale repetat decompensate, a unui plămîn mitral;

— o (așa zisă) hemoptizie gelatinoasă, rozată, smeurie, trebuie să sugereze eventualitatea unui cancer bronhopulmonar (ea nu este însă, nici frecventă și nici caracteristică pentru acesta, așa cum se credea odinioară);

— în fine o (așa zisă) hemoptizie constînd dintr-o spută spumoasă, aerată și rozată prin sîngele pe care îl conține, este caracteristică pentru edemul pulmonar acut sau subacut (elementul caracteristic constituindu-l însă, spuma nu sîngele); și pentru acest diagnostic pledează încă, dispneea progresivă, asfixică de care este cuprins pacientul și care domină tabloul clinic.

b) *Circumstanțele de apariție ale hemoptiziei, manifestările conexe ei și fondul patologic pe care a apărut* sînt elemente valoroase și ajută mai mult orientarea în diagnosticul etiologic:

— un trecut patologic pulmonar al pacientului (congestii repetate, pleurezii, momente tuberculoase, justificînd concedii, internări etc.), contacte tuberculoase în familie, mediul de viață sau de lucru, alte hemoptizii în trecut, răceli facile, tuse repetîndu-se des și ușor, sînt date care deschid drum spre ipoteza unor afecțiuni pulmonare cronice și fac plauzibilă eventuala etiologie tuberculoasă; tot așa, dacă se află că bolnavul a suferit în trecut, unele traumatisme toracice sau agresiuni toxice respiratorii (gaze, substanțe iritante etc.);

— legătura cronologică dintre hemoptizie și un traumatism toracic sau o pleurocenteză, o operație, o fractură, o flebită, o naștere sau un avort la femeie sau lipsa de menstruație deschide de asemenea porți către eventualul substrat al sîngerării pulmorespiratorii (contuzie pulmonară? embolie? hemoptizie catamenială?).

— și tot astfel, dacă hemoptizia urmează la scurt timp după o răceală, o gripă, o rujeolă și chiar numai o simplă rinofaringită (o pneumopatie produsă insidios și rămasă ocultă? o reactivare a unui proces tuberculos latent?);

— coexistența cu hemoptizia a unei dureri toracice vii pune problema nu numai a unei pneumopatii eventuale dar și a unei embolii pulmonare (și aceasta devine mai plauzibilă, dacă coexistă circumstanțe tromboemboligene, ca acelea pe care le-am mai menționat);

— coexistența hemoptiziei cu spută mucoasă, mucopurulentă indică faptul că este vorba în plămîni de un proces inflamator cataral, bronșic sau pulmonar (banal sau tuberculos sau de alte etiologii mai rare); dacă sputa este abundentă, ridică problema unei bronșiectazii sau al unui abces pulmonar; iar dacă are grăunțe galbene nu e actinomicoză?;

— coexistența hemoptiziei cu alte sîngerări (gingivale, purpura, peteșii etc.) semnalează substratul hemoragipar (rămîne de căutat cauza primară; hepatică, renală, sanguină, toxică, infecțioasă, medicamentoasă? precum și patogenia: capilaropatică, trombopatică, discoagulativă?; apoi dacă nu coexistă și un proces pulmonar totuși);

— coexistența hemoptiziei cu dispnee, stare de șoc, de anxietate, durere toracică vie ridică problema unei embolii infarctizante șocante; iar dacă hemoptizia coexistă cu dispnee, cianoză, vene turgescente, edeme ale membrelor inferioare, deci cu un tablou de insuficiență cardiacă, este de presupus originea circulatorie a ei (congestie pasivă majoră, cu tromboembolism pulmonar probabil, cu plămîn cardiac, mitral etc.);

— iar dacă hemoptizia se însoțește de fenomene generale ample, de tip toxi-infecțios (febră, stare generală alterată, inapetență, transpirații, tulburări dispeptice, astenie etc.), gîndul trebuie să se îndrepte spre o afecțiune pulmonară inflamatorie, în primul rînd tuberculoza, (dar pot fi și alte etiologii: virală spre exemplu, luetică, micotică);

— hemoptizia nu coincide cumva, cu administrarea unor medicamente (anticoagulante, fragilizante capilare)? iar la femeie cu menstruația sau cu perioada cînd ar fi trebuit să se producă menstruația, în caz că aceasta nu mai apare?;

— bolnavul nu este cunoscut ca un hipertensiv, cardiopat, mare distonic vegetativ? (în care caz s-ar putea face o legătură etiologică prezumtivă, cu aceste stări?);

— în fine, dacă hemoptizia se însoțește de o stare generală grav alterată, cu dispnee și tuse și cu deosebire de o hematurie manifestă, urină roșie, proteinurie, stare toxică cu azotemie crescută, poate fi vorba de un *sindrom Goodpasture*, care este o pneumonie hemoragică recurentă cu hemosideroză și cu glomerulonefrită acută proliferativă, survenind mai ales la bărbații tineri, expresie a unei angeite alergice pulmonară și glomerulară, de cauză necunoscută; pneumonie gravă, cu sfîrșit letal de obicei, în insuficiență renală; diagnosticul se precizează radiologic (focare opace multiple de tip miliar) și prin laborator (uremie+semne urinare de afectare renală).

c) *Examenul clinic* completat cu investigațiile paraclinice necesare, aduce însă datele de precizare a diagnosticului etiologic, (care pînă acum nu a putut fi decît întrevăzut);

— deja inspecția generală poate aduce unele informații de orientare valoroase, prin faciesul și fizionomia bolnavului (care pot sugera unui ochi experimentat, tuberculoza, neoplazia, cardiopatia); prin eventuale deformări ale toracelui ca retracții, cicatrice operatorii, cifoză etc. (care semnalează un plămîn în suferință, afectat, remaniat, scleros etc.); prin

eventuala dispnee (afecțiune pulmonară, insuficiență cardiacă? uremie în caz de dispnee Cheyne—Stokes?); prin venele turgescente (insuficiență cardiacă? compresie pe cava superioară?); prin erupțiile hemoragice cutanate și hemoragiile mucoase (sindrom hemoragipar); prin degetele hipocratice (bronșiectazie, neoplasm pulmonar?); prin eventuale mici angioame, diseminate pe piele, buze, limbă (boala Rendu-Osler?);

— dar datele cele mai importante pentru diagnostic le aduce examenul aparatelor și regiunilor în care se poate afla sursa etiologică a hemoptiziei: aparatul respirator (în plină hemoptizie, cu restricțiile despre care am mai vorbit), aparatul circulator (cord și artere mari), mediastin, membre inferioare (flebopatii?), piele, gură, gingii (fenomene hemoragice?); abdomen, pelvis (surse de embolie?);

— completînd examenul clinic, cu investigații radiologice și de laborator, în măsura în care clinica le sugerează sau lipsa de date clinice satisfăcătoare le impune: examen radiologic pulmonar, cardiac, mediastinal (completat după nevoie cu scintigrafie, tomografii, bronhografie etc.); bronhoscopie; examenul sputei (pentru microbi, în mod special bacilul Koch, celule siderofile de hemocromatoză, celule neoplazice, micete, fuzospirili); examenul sîngelui pentru lues, pentru craza sanguină (echilibrul fluidocoagulant), hematii (poliglobulie?); cercetarea rezistenței capilare.

Este bine de știut că unele din examenele de laborator este util a fi efectuate cît mai des, chiar în cazul cînd etiologia hemoptiziei a apărut clar de la început: bacilul Koch în spută (căci surprize pot apare în caz de procese aparent banale, ca scleroze pulmonare simple sau pneumoconiotice, bronșiectazii aparent singulare etc.); apoi reacțiile pentru infecția luetică în sînge (căci găsirea unei reacții pozitive chiar dacă nu dă siguranța substratului luetic al hemoptiziei, obligă totuși la tratarea luesului); în fine probele sanguine și capilare de discrazie hemoragică (căci s-a dovedit și am constatat și noi prin experiență proprie, că, chiar în 20—30% din hemoptizii pneumopatice clare, coexistă atari discrazii).

Dar în caz de hemoptizii al căror substrat nu apare clar?

Cum trebuie gîndit și cum trebuie procedat în caz că, cu toate cercetările făcute, după planul de examinare clasic, substratul etiologic al hemoptiziei nu apare?

Cazul acesta nu este chiar rar: 5—10% din hemoptizii rămîn (după diverse statistici) fără etiologie clarificată.

Și atunci, să fie etichetate hemoptizii idiopatice, esențiale?

Nu este recomandabil: căci înseamnă abandon, resemnare, poate comoditate, ușurință.

Trebuie acceptat că este vorba de o cauză ascunsă, inaccesibilă la mijloacele comune, aflată poate în adîncimea arborelui bronșic sau a plămînilor. Și în aceste cazuri, judecata clinică trebuie să înceapă tot cu tuberculoza pulmonară, mai ales la tineri (aceasta fiind totuși cea mai frecventă cauză de hemoptizie); iar la vîrstnici trebuie gîndit neapărat la neoplasmul bronșic, mai ales dacă este vorba de mari fumători (neoplasmul ascunzîndu-se și el des, în arborizațiile profunde ale aparatului bronșic). Imediat în continuare se iau în considerare ca posibile: luesul, micozele, pneumoconiozele, pneumopatiile banale nespecifice; hemocromatoza (secundară, de origine cardiacă sau primitivă, esențială)

și în mod special procese eventuale traheobronșice încă incipiente sau de o formă particulară ca bronșite parcelare, limitate (descrise de Ameuille), varice locale traheobronșice, boala Rendu-Osler cu localizare traheobronșică (telangiectazia familială, angiomatoza familială); tuberculoza bronșică izolată, pură sau tuberculoza miliară; dilatația bronșică uscată hemoptoizantă (Bezançon-De Jong). Sau poate fi vorba, în fine, de o hemoptizie prin discrazie sanguină; de o hemoptizie catamenială, complementară sau supleativă, la femeie; de o hemoptizie neurovasomotorie (Bezançon); toate acestea posibile și după propria experiență.

Tabelul 131

EXAMENE DE EFECTUAT ÎN CAZUL UNEI HEMOPTIZII REPETATE, NEEXPLICATE

Clinic la examenul fizic

În afară de examenul toracopulmonar complet:
Examenul nasului (cu suflatul nasului în batistă; origine nazală?)
gurii, faringelui, amigdala linguală (varice, boala Rendu-Osler?)
(eventual cu oglindă O.R.L.)
Examenul feței, buzelor, al pielii în general: (microangioame Rendu-Osler? sau purpure; sau boală de colagen?)
Examenul cordului: mitral? hipertensiune arterială? boală congenitală? tulburări de ritm? infarct?
Membrele inferioare: flebite, varice? (sursă de embolii, microembolii)
Splină, ficat: o boală de sînge, de sistem?
Febră? Examen neurologic: labilitate neurovasculară? proces cerebral?
Probe speciale: Rumpel-Leede (purpură capilară?)

Interogatoriul — în căutarea de cauze determinante, favorizante, declanșante; evidente, probabile, posibile
Anumite circumstanțe? expunerea la soare? perturbații atmosferice (furtună?)
emoții, tensiune nervoasă?
excese fizice, sexuale?
la femeie, perioada menstruală? în cursul unei sarcini?
Anumite condiții sugestive în trecut sau prezent?
Traumatism toracic vechi sau recent? Inhalare de corpi străini?
Expuneri la prafuri, ciment, silice, vapori toxici?
Fumat excesiv?
Tratament cu substanțe discoagulative, droguri? (injecții i.v., septice, murdare?)
Boli din trecut: gripe, tbc.?
O stare discrazică cunoscută? (hemofilie, purpură)
O boală cardiacă cunoscută? (stenoză mitrală, hipertensiune arterială?)
O boală sau condiție embolizantă cunoscută? (flebită, varice, intervenție chirurgicală, sarcină, avort)

Examen radiologic — plămîni de față și profil, eventual tomografie mediastin, cord, aortă

Examen ORL — laringoscopic

Bronhoscopie
Eventual arteriografie pulmonară; scintigrafie

Laborator: Hemogramă cu trombocite, studiul crazei sanguine, factori de coagulare (discrazie sanguină?)
eosinofile? (chist hidatic?); leucocite (o leucoză?)
Sputa: bacil Koch? levuri, micete? siderocite?
Sînge — ser. BW, uree? eventual teste hepatice (dacă este cazul).

Şi atunci, soluţia? Bronhoscopia repetată (căci numai ea poate revela un proces bronşic profund; şi acesta, chiar dacă nu s-a evidenţiat odată, poate apare ulterior, cînd s-a mai mărit). Şi tot aşa, repetat, examene de spută sau de prelevări bronşice (microbi, celule neoplazice, spirili?)

TRATAMENT

Prima condiţie şi cea mai importantă: repaus absolut general şi respirator, în pat, lungit sau semişezînd (în această poziţie, respiraţia este optimă), nemişcat, vorbind doar în şoaptă, minimum posibil. Linişte în jur, atmosferă de calm, optimism; aer curat, cald, uşor umed. Nevoile elementare pe ploscă, fără efort; toaleta la pat, spălat cu cîrpa. Alimentaţie lichidă, semilichidă, rece; fracţionată (pentru a nu încărca stomacul). Atenţie la scaun: la nevoie, laxative, clisme.

Bolnavul nu este examinat: doar cu stetoscopul, anterotoracic, respirator şi cardiac; fără a amplifica respiraţia; fără a tuşi.

Pe torace: pungă cu gheaţă; pe partea care sîngerează sau pe stern, eventual precordial.

Medicamente: calmante în general, sedative ale tusei, hemostatice; apoi tonice, reconfortante, reparatoare ale pierderilor sanguine;

— calmante ale tusei după formulele obişnuite, cu codeină, dionină; sau Codenal, Tusan, Tusomag, Calmotusin; *nu* se dau expectorante;

— hemostatice diferite: pe gură clorură de calciu sau clorocalcin; in injecţii gluconat de calciu, dar mai ales Adrenostazin, Venostat, Rutosid, posthipofiză; eventual heterohemoterapie intramuscular; vitamina C, K.

— în caz de rezistenţă, se pot încerca unele mijloace eroice (au fost recomandate, o mulţime); dar numai în spital, eventual: injecţii subcutanate cu oxigen 400—600 cm^3 sub pielea toracelui; ligatura membrelor la rădăcină, cîte 3, schimbînd periodic, la 20—30 minute, ligaturile; pneumoperitoneu 1 000 ml O^2; pneumotorax artificial de partea care sîngerează; transfuzie lentă; novocainizarea frenicului de partea sîngerîndă sau bilateral; eventual prednison sau superprednol 30 mg, cîteva zile.

În cursul tratamentului, urmărire îndeaproape, făcînd o acţiune psihologică de liniştire, încurajare (clordelazin, meprobamat, diazepam) şi de corectare a eventualelor consecinţe hemodinamice şi hematice (vasopresoare în caz de hipotensiune mare, substanţe de umplere, antianemice etc.).

Observare în continuare şi atacul cauzei, substratului, afecţiunii care stă la baza hemoptiziei.

EXAMENUL BOLNAVULUI

EXAMENUL FIZIC TORACO-PULMONAR

CÎTEVA SEMNE OBIECTIVE DE IMPORTANȚĂ FUNDAMENTALĂ PENTRU DIAGNOSTIC

Simptomele respiratorii pe care le prezintă un bolnav, dau o primă orientare diagnostică: este vorba, probabil, de un proces pulmo-respirator; în această direcție trebuie întreprinse cercetările pentru precizare.

Pentru a se ajunge la diagnosticul pozitiv sigur, al procesului, trebuie să se treacă însă, la examenul fizic, obiectiv, al bolnavului.

Din fericire, patologia respiratorie, bronho-pneumo-pleurală, dă naștere la o mulțime de semne fizice prețioase, se exprimă prin o mulțime de semne obiective, locale și generale, ușor accesibile, care pot fi evidențiate prin inspecția, palpația, percuția dar mai ales auscultația toracelui. Pentru un medic instruit, semnele acestea sînt mai totdeauna atît de valoroase prin semnificația lor, încît prin ele se poate face mai totdeauna un diagnostic pozitiv de cvasicertitudine, examenul radiologic venind doar să confirme (mai rar să infirme) un atare diagnostic; dar mai ales să-l completeze și să-l afineze cu unele amănunte privind sediul, forma, întinderea procesului, și uneori, natura lui.

De aceea, examenul obiectiv toraco-pulmonar al unui bolnav cu simptome respiratorii nu trebuie neglijat niciodată. Prin el, un medic bun poate stabili diagnosticul afecțiunii respiratorii în cauză, în peste 90% din cazuri, chiar atunci cînd nu are la dispoziție mijloace tehnice; la țară, la bolnav acasă.

Trebuie să știe însă, să examineze; să efectueze un examen fizic corect, complet. Apoi să știe să recunoască și să interpreteze semnele obiective recoltate.

Trebuie să știe să recunoască și să interpreteze: — o asimetrie toracică, statică sau dinamică; — o matitate percutorie toracică, sau o hipersonoritate; — ralurile și suflurile sesizate la auscultație.

Trebuie să știe apoi, să sintetizeze și să interpreteze anumite sindroame obiective; și mai mult: anumite sindroame complexe, adică subiective+obiective+generale.

Examenul clinic obiectiv al toracelui, în vederea explorării aparatului respirator, nu trebuie abandonat în practică (așa cum se întîmplă deseori azi), trecîndu-se direct la examenul radiologic.

Nu numai pentru că nu totdeauna avem la îndemînă un aparat Roentgen; dar și pentru că, așa cum am mai spus, un examen obiectiv bine efectuat poate furniza date suficiente pentru a se face un diagnostic pozitiv imediat și cvasicert, la un bolnav respirator; apoi și pentru că uneori el permite diagnosticuri pe care examenul radiologic nu le poate face (bronșite, pleurite; în atari cazuri, datele obiective obținute cu degetele și urechea medicului fiind superioare celor obținute prin razele X).

Renunțarea la examenul fizic-obiectiv, în fața unui bolnav cu simptome care îndreaptă către aparatul respirator, constituie o mare greșeală, pe care medicul de azi nu trebuie să o facă (chiar dacă tehnica i-a pus la dispoziție mijloace fine de explorare, ca radiologia și altele).

*

Semnele fizice care exprimă diferitele afecțiuni ale aparatului respirator, sînt destul de numeroase. În secolul trecut și în deceniile prime ale secolului nostru, înainte de dezvoltarea mijloacelor tehnice actuale, studiul lor a cunoscut o eflorescență extraordinară; și unii din medicii acelor epoci au ajuns la virtuozități remarcabile în recoltarea și interpretarea lor; și chiar la unele exagerări.

Scuturînd de exagerări și de unele subtilități îndoielnice sau chiar inutile, bagajul semiologic respirator al trecutului, acesta poate fi util și azi unui medic bun. De aceea nu merită a fi aruncat la coșul uitării. Merită a privi toracele unui bolnav, măcar pentru a sesiza unele eventuale asimetrii și chiar unele erupții cutanate. Merită a percuta toracele unui bolnav care tușește, expectorează, dispneizează, căci se poate descoperi o matitate sau hipersonoritate care îndrumează spre diagnostic. Merită a ausculta toracele unui atare bolnav, căci se pot descoperi o serie de zgomote anormale, semnificative pentru procesul care are loc în plămînii sau pleurele lui.

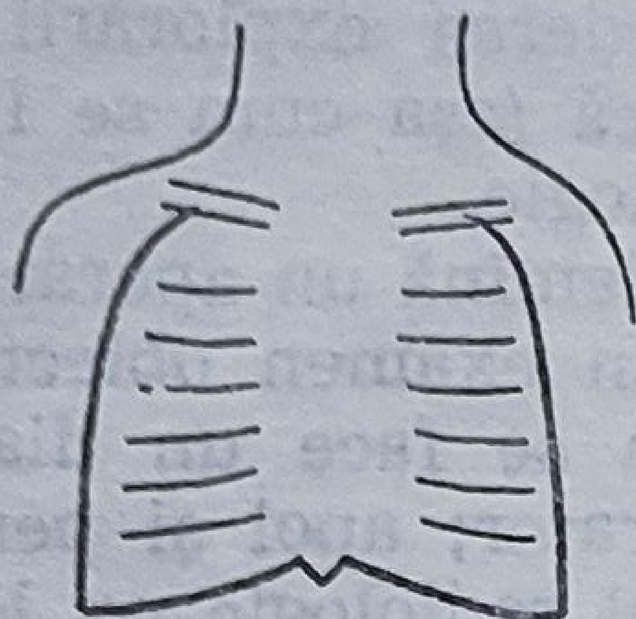
A. **Inspecția toracelui.*** Poate revela o serie de modificări morfologice ale acestuia. (Ele au fost prezentate într-un capitol anterior). Din acestea, unele prezintă interes pentru patologia pulmo-respiratorie căci pot fi revelatoare pentru anumite boli și afecțiuni ale aparatului respirator, pot fi sugestive de asemenea, pentru anumite predispoziții patologice. Asupra acestora, cîteva sublinieri în rîndurile care urmează și în tabelul anexat: toracele emfizematos, astenic, în pîlnie, infundibuliform, mai ales; (și cîteva altele mai rare).

---

* A se vedea și capitolul anterior: *Un torace vicios conformat*, (vol. II. p. 627).

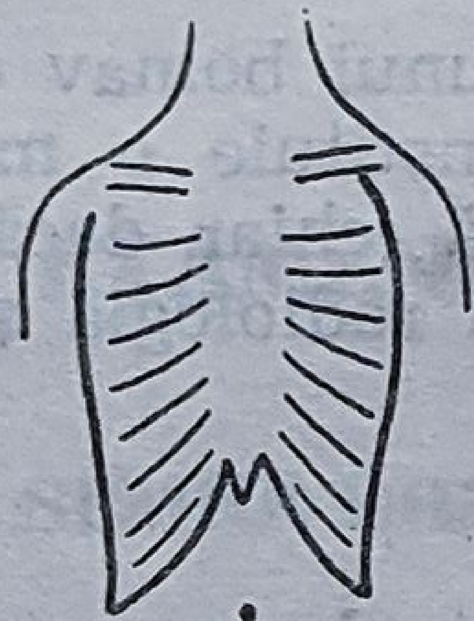
Tabelul 132

DEFORMAŢII TORACICE GLOBALE DE INTERES PENTRU PATOLOGIA RESPIRATORIE



Torace emfizematos

Globulos, rotund; toate diametrele mărite, mai ales cel anteroposterior
„Torace în butoi"
Aspect fixat ca în inspiraţie forţată
Sternul proeminent, gropile supraclaviculare pline, proeminente
Unghiul xifoidian mărit
Coastele orizontalizate; spaţiile intercostale lărgite, perimetrul toracic mărit
Cartilagiile costale deseori calcificate sau osificate
Ampliaţiile respiratorii reduse



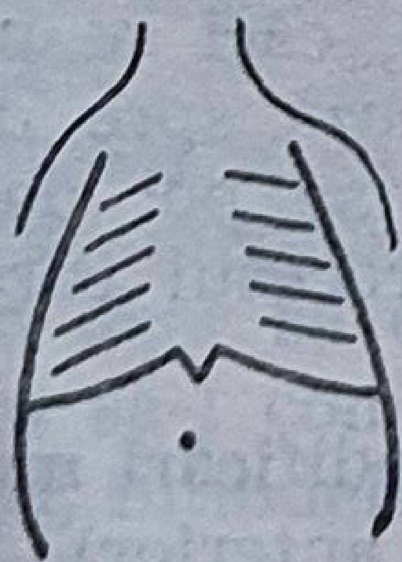
Torace astenic

Alungit şi strîmt; turtit mai ales antero-posterior
Umeri coborîţi, gîtul alungit, gropi supra- şi subclaviculare adîncite
Clavicule proeminente. Spaţii intercostale turtite, coaste intens aparente
Sternul turtit. Scapulae alatae
Unghiul epigastric strîmtat, ascuţit
Ampliaţii respiratorii reduse



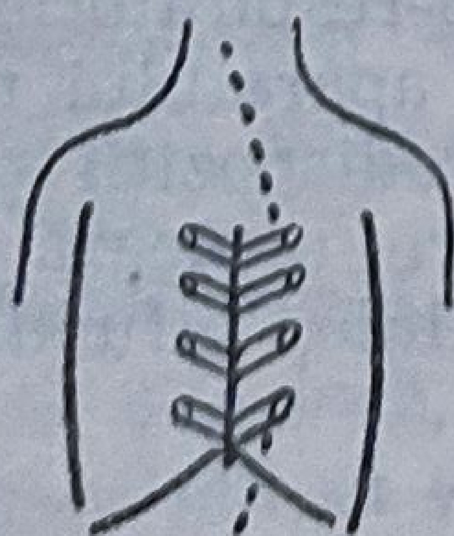
Torace în pîlnie

Mai dilatat în partea superioară, se strîmtează mult submamelonar
Partea de sus apare globuloasă, cea de jos relativ cilindrică; între ele, o depresiune circulară mediotoracică, orizontală
Pentru că este datorit de obicei faptului că în copilărie, în perioada dezvoltării, pacientul a avut (şi poate are încă) o adenopatie hilară, se mai numeşte *torace adenopatic*



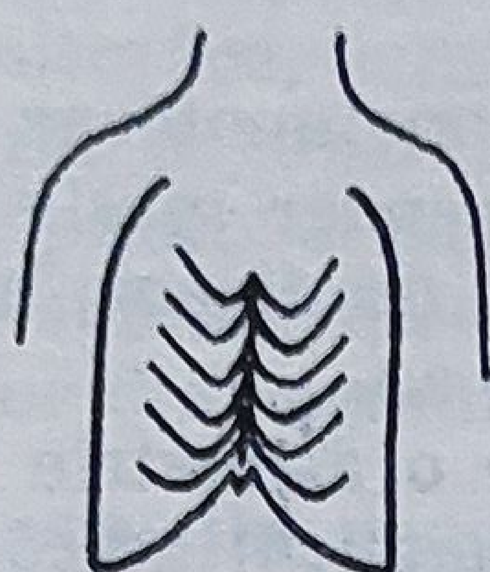
Torace conoid sau piramidal sau în clopot

Dilatat la bază cu vîrful relativ strîmt, fapt care îi dă un aspect asemănător cu cel al unui con sau unei piramide...
Deformaţia este datorită distensiei bazei toracelui prin mărirea de volum a abdomenului, mai ales în copilărie, în perioada dezvoltării, prin ascită, tumori mari, hepatosplenomegalie etc.



Torace rahitic

Sternul proeminent „în carenă" (ca un piept de pasăre sau provă de vapor)
„Mătănii" condro-costale. Şanţ Harrison
Coloana vertebrală dorsală relativ încurbată, cifotică sau scoliotică
Deformaţie stigmatizînd o carenţă de vitamina D, în perioada de dezvoltare

	*Torace înfundat sau infundibuliform* Sternul înfundat în partea lui inferioară (formînd uneori șanț profund), încît toracele apare turtit antero-posterior, mai ales în partea lui inferioară, cu o scobitură verticală sternală în peretele lui anterior. Ampliațiile toracice sînt, din această cauză reduse Deformația poate fi constituțională sau dobîndită prin acțiuni prelungite de compresie locală (de aceea este denumit uneori *Torace de pantofar*). Uneori în *boala Marfan, rahitism.*

O valoare semiologică deosebită are *toracele emfizematos*; el nu numai că sugerează diagnosticul de emfizem pulmonar, dar constituie un semn de mare valoare confirmativă. O valoare semiologică relativă o are, apoi, *toracele în pîlnie*: pentru că semnalează un trecut patologic adenopatic, deseori tuberculos, cu rezonanțe posibile actuale, deci atenție!

Toracele astenic s-a crezut odinioară că reprezintă stigmatul unui teren tuberculos, exprimînd o tuberculoză latentă ori măcar în fașe. Realitatea nu este aceasta: el este determinat constituțional. Are însă, o oarecare valoare predictivă, sub raport patologic pulmo-respirator: individul respectiv este mai expus la boli ale aparatului respirator, acute sau cronice (tuberculoză, în special), iar cînd se îmbolnăvește, face forme grave, cu evoluție severă, din cauza rezistenței reduse. Toracele astenic exprimă așadar, meiopragie respiratorie; trebuie să inspire deci grijă deosebită în fața agresiunilor pulmo-respiratorii și măsuri deosebit de atente în caz de îmbolnăvire. Aceeași valoare predictivă relativă o au și celelalte 3 forme de torace anormal; dintre ele, cu deosebire *toracele infundibular*.

Mai sînt și alte forme de distrofie toracică, în afară de cele înainte arătate Au și ele, oarecare valoare semiologică. Dar sînt rare și se întîlnesc mai ales la copii, neajungînd decît rar la vîrstă adultă: *torace turtit lateral* (la fete tinere cu sindrom Turner) *torace în scut sau pavăză* (la copii cu sindrom Turner), *distrofie toracică asfixiantă, la copii* (formă specială de condrodistrofie congenitală) ș.a.ș.a.

La inspecție, ce sugestii și orientări poate da o asimetrie toracică?

Un torace retractat:

— procese parietale? (operații, rezecții; motivate la rîndul lor de procese pulmonare tuberculoase, neoplazice ș.a. sau locale osoase etc.; sau absența marelui pectoral=sindrom Poland);

— procese pleurale? (aderențe, simfize, scleroze pleuropulmonare retractile ș.a.);

— procese pulmonare? (scleroză pulmonară retractilă, atelectazie prin cancer bronșic ocluziv?).

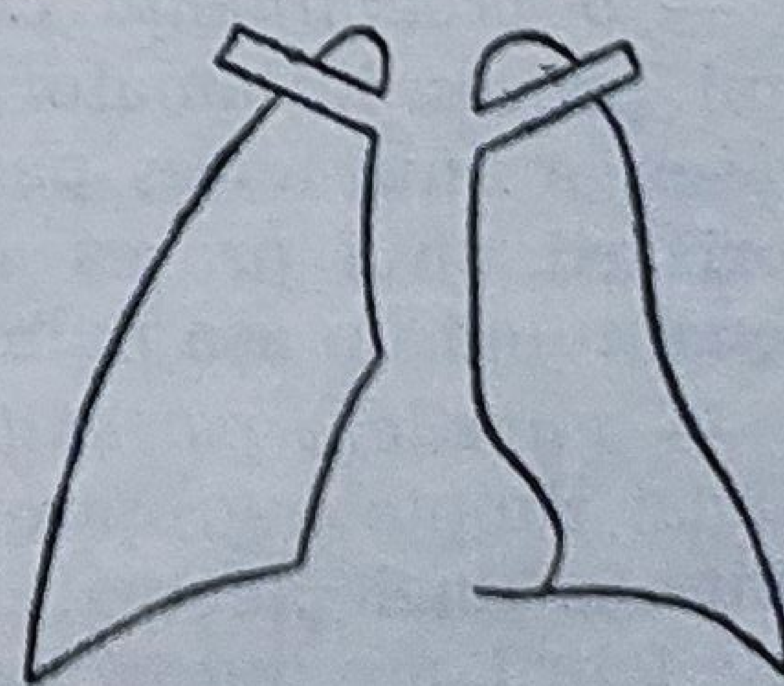


Fig. 138. — Retracție toracică stîngă.

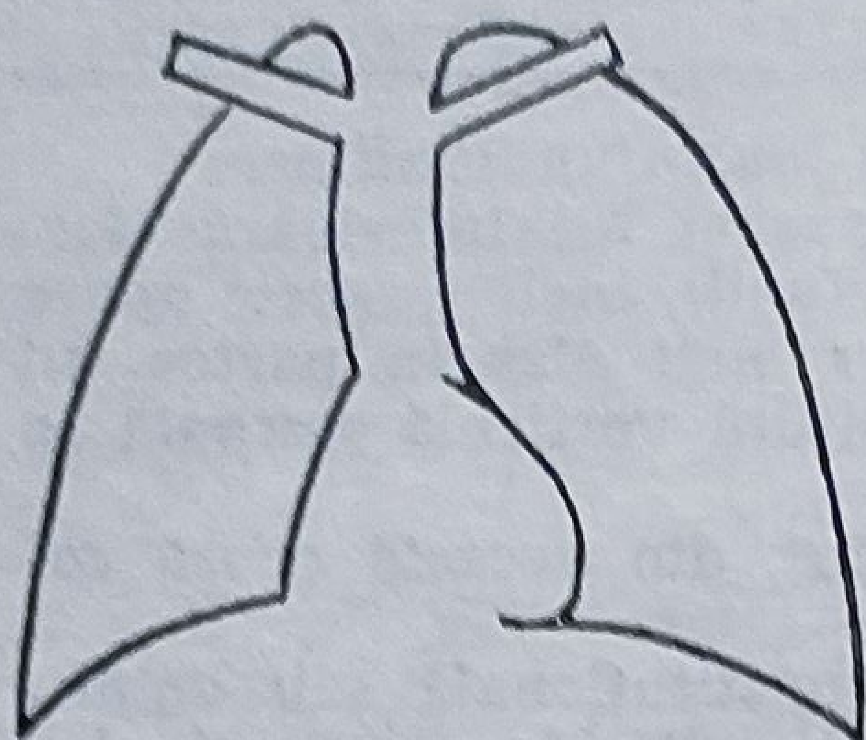


Fig. 139. — Bombare toracică stîngă.

Un torace bombat:

— procese parietale deformante? (fractură rău consolidată, emfizem subcutanat, celulite, osteite, abces etc.);

— procese pleurale? (pneumotorax spontan sau provocat, terapeutic; cancer masiv etc.);

— procese pulmonare (emfizem unilateral masiv, tumoră invadantă ş.a.).

Iar dacă este vorba de o asimetrie doar dinamică (sau prevalent dinamică) adică apărînd în cursul mişcărilor respiratorii, în funcţie de acestea, adică de retracţii parietale respiratorii (ample sau numai intercostale), de imobilitate respiratorie a peretelui sau de diminuarea ori întîrzierea expansiunilor lui, acestea exprimă în genere existenţa unor aderenţe, simfize, pleurale mari sau a unei atelectazii.

O deformaţie masivă toracică poate fi determinată şi de un viciu vertebral: cifoză, scolioză, lordoză. Chiar şi în atari cazuri, există şi o semnificaţie respiratorie: plămînul respectiv este cu siguranţă în stare de meiopragie funcţională, de aceea expus a face cu relativă uşurinţă, afecţiuni pulmorespiratorii; iar acestea, cînd s-au produs, sînt deosebit de grave.

În fine, privirea asupra toracelui bolnavului poate descoperi unele modificări structurale ale tegumentelor sau unele procese patologice cutanate cum ar fi zona zoster, pitiriazis versicolor ş.a.m.d. Şi aceste procese (ca şi altele), care se produc în pereţii toracelui, pot avea o valoare semiologică, putînd ajuta diagnosticul unor afecţiuni pulmo-pleurale. Merită deci a fi în atenţia practicianului:

— *zona zoster* este importantă, pentru că poate determina uneori, o greşeală de diagnostic, la un medic distrat sau comod; sînt cunoscute cazuri (şi din experienţă personală) cînd medicul, nedezbrăcînd pe bolnavul care acuza o durere toracică, şi examinîndu-l superficial, nu a sesizat erupţia zonatoasă şi a alunecat în alte diagnostice ipotetice şi false (pleurită, congestie pulmonară? etc.); atenţie deci!

— *un pitiriazis versicolor* (tradus prin plaje neregulate, cafenii, care se descuamează prin grataj) trebuie să trezească ideea de tuberculoză pulmonară; căci ciuperca respectivă se dezvoltă mai ales pe piele transpirată, deci este frecventă la tuberculoşi (dar nu exclusiv);

— *o proeminenţă circumscrisă,* în peretele toracic poate fi expresia unui proces inflamator sau neoplazic, de ordin osos, muscular, celulo-grăsos, a unui abces parietal; dar poate fi uneori (rar) şi rezultatul exteriorizării unui proces supurativ intratoracic, a unei pleurezii purulente (constituind un aşa numit empiem de necesitate);

— *un edem parietal unilateral,* situat către baza toracelui (sau chiar numai simpla îngroşare a pielii prin infiltrare) trebuie să sugereze posibilitatea unei pleurezii purulente de acea parte; mai ales dacă bolnavul este febril, are dureri locale, zona este mată;

— *o reţea venoasă superficială,* apărută pe unul din pereţii toracici semnalează obişnuit o jenă în circulaţia venoasă profundă, prin compresie

sau prin ocluzie trombotică; încît gîndul trebuie îndreptat în primul rînd spre un neoplasm; în acest sens trebuie pornite cercetările deci;

— iar o *rețea de vinișoare fine, capilare*, apărută pe peretele unuia din hemitorace, semnalează de obicei, un proces scleros în profunzime; în genere, o tuberculoză apicală, scleroasă, pleuro-pulmonară, cînd rețeaua capilarovenoasă se află în fosa supraspinoasă (Turban), o pahipleurită simfizară bazală, cînd ea s-a dezvoltat oarecum de-a lungul liniei inserțiilor diafragmului (Carlier).

B. **Inspecția generală** poate revela și ea, unele semne utile pentru diagnosticul și prognosticul afecțiunilor pulmo-pleurale. Semnificative în acest sens sînt: poziția ortopneică a bolnavului, anumite aspecte ale feței lui, degetele hipocratice.

Poziția ortopneică indică clar: insuficiență respiratorie. Aceasta poate fi de origine cardiacă (insuficiență cardiacă globală), de origine pulmonară (astm bronșic, bronhopneumonie, pneumonie gravă, tuberculoză miliară, pleurezie masivă, embolie pulmonară, pneumotorax), de origine cardio-pulmonară (astm cardiac sau edem pulmonar acut). Aceasta este și ordinea gravității: încît dacă s-a eliminat insuficiența cardiacă globală cronică (lucru relativ simplu) se trec repede în revistă cauzele următoare posibile, insistînd cu deosebire asupra unui eventual edem pulmonar, ca eventualitatea cea mai gravă.

Faciesul: cianotic, semnalează și el, ca și ortopneea, o insuficiență respiratorie și trebuie să ducă la aceleași judecăți; — și tot așa, un facies *dispneic-anxios*, cu gura deschisă, ochii protruzionați, frunte transpirată; — o *cianoză marcată la buze și la pomeți*, poate să indice însă și o stenoză mitrală veche, cu plămîn mitral, mai ales dacă este vorba de o femeie tînără (facies mitral); — iar o *cianoză însoțită de edemul feței și jugulare turgescente*, trebuie să îndrepte spre un sindrom de cavă superioară (compresie sau ocluzie); — faciesul *vultuos, aprins*, la un bolnav dispneic, febril, trebuie să îndrepte spre o pneumonie pneumococică; — iar dacă se adaugă un *herpes labial*, diagnosticul este și mai probabil; — faciesul *palid, la un individ blond-roșcat și febril*, trebuie să suscite (și) ideea unei eventuale tuberculoze pulmonare (facies „venețian" din picturile lui Tițian); — iar *hectic*, adică supt, palid, cu ochii încercănați și obrajii roșii purpurii, la un bolnav febril, trebuie să sugereze o eventuală tuberculoză pulmonară avansată, gravă.

Degetele hipocratice (cu unghii îndoite, în geam de ceas și falangete bombate, ca niște bătace de tobă) pot fi condiționate de multe afecțiuni pulmonare și extrapulmonare. În afară de cele evidente (supurații cronice ș.a.), trebuie să suscite și ideea de neoplasm (chiar înainte de apariția manifestărilor pulmonare: deci cercetare în acest sens; se poate descoperi neoplasmul în fază foarte precoce).

C. **La percuția** unui torace, o *matitate* ce trebuie să sugereze?

Dacă este bazală:

— un proces pleural lichidian (pleurezie serofibrinoasă sau purulentă, un hidro- sau hemotorax) sau solid (tumoră);

— un proces pulmonar condensant (pneumonie, abces, gomă, scleroză pulmonară, tumoră pulmonară, chist etc.);

Unele amănunte dau indicații și asupra naturii probabile a procesului: — limita superioară a matității în formă elipsoidală (Damoiseau) făcînd unghiuri cu coloana vertebrală (Grocco, Garland) marchează exis-

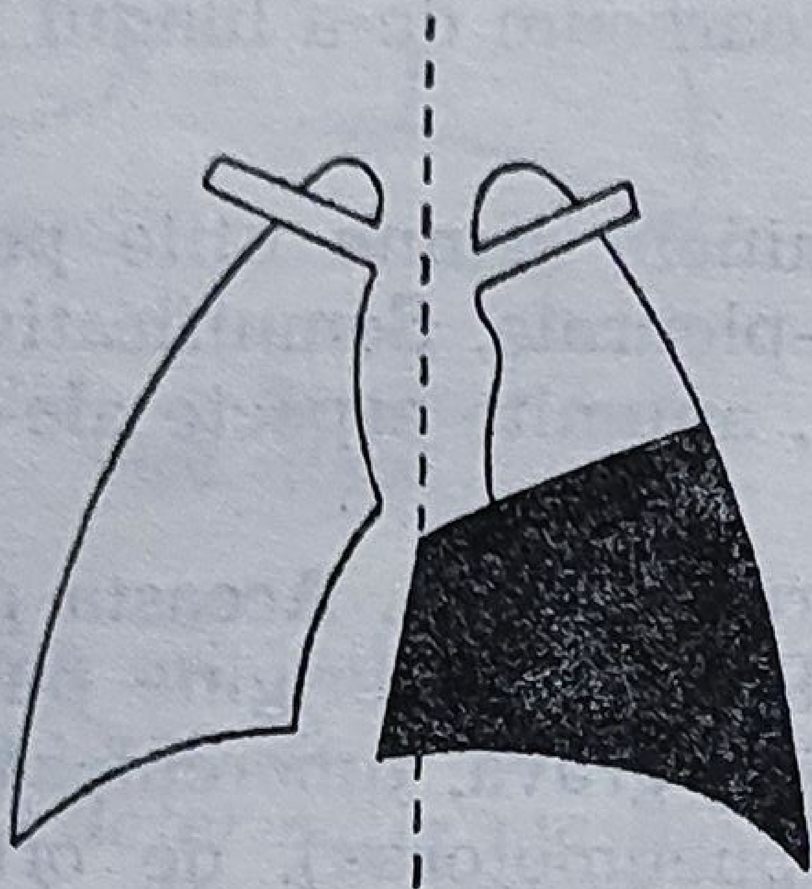


Fig. 140. — Matitatea în pleurezia serofibrinoasă cu cantitate medie de lichid: triunghiul Grocco, unghiul Garland, linia Damoiseau.

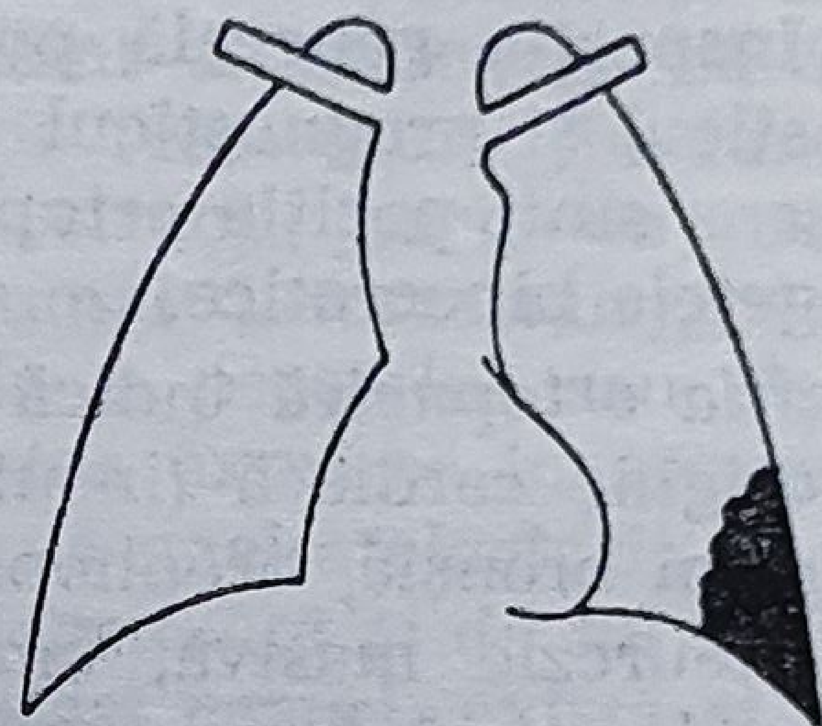


Fig. 141. — Matitatea într-un neoplasm pleural sau pulmonar, într-un proces pneumonic, atelectatic, chistic etc.
Lipsesc elementele caracteristice revărsatului lichidian, mai sus menționate; limitele matității sînt variate, neregulate.

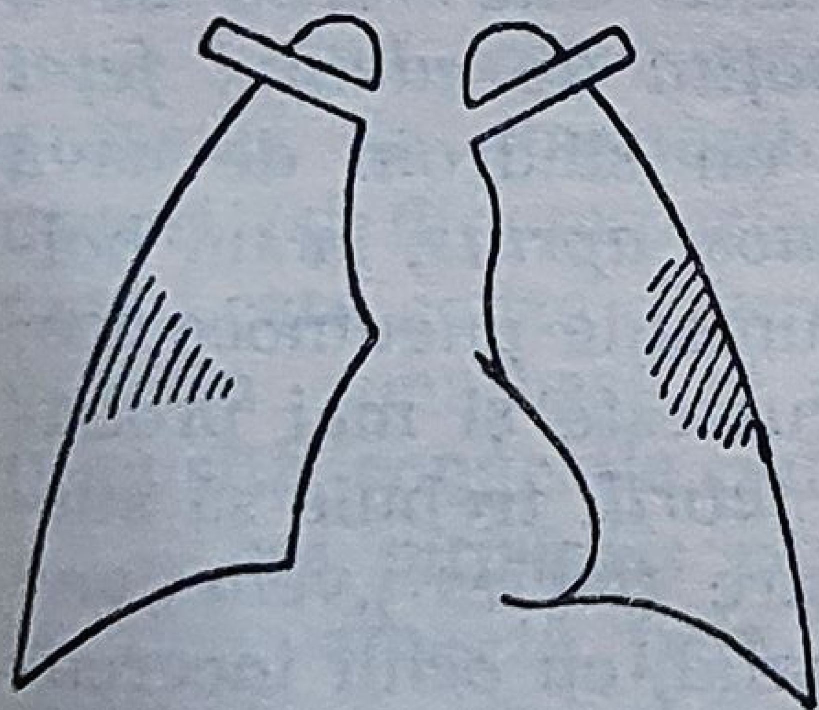


Fig. 142. — Matitatea într-o pleurezie interlobară și într-o pleurezie închistată sau etajată (sau un alt proces compact pleural ori pulmonar).

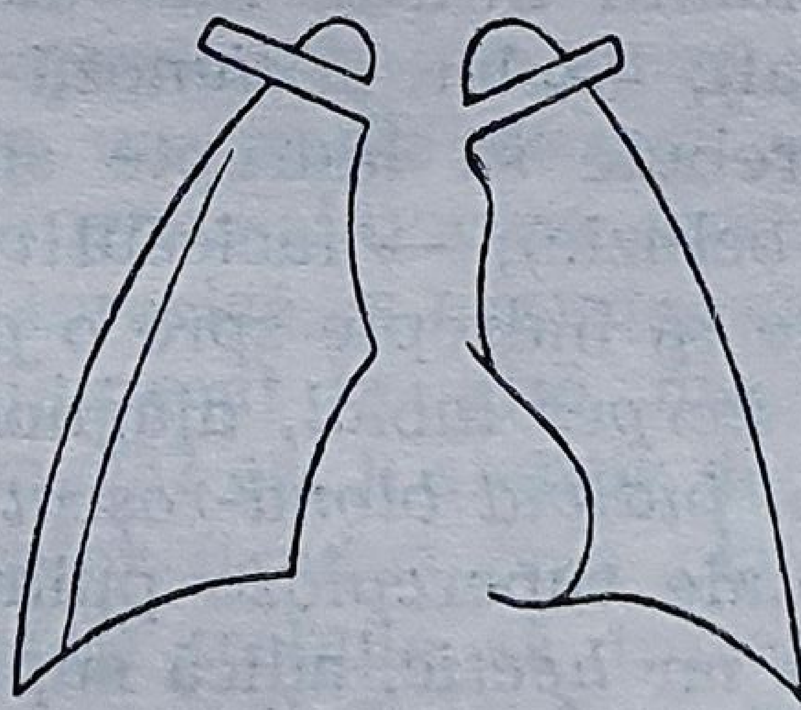


Fig. 143. — Hipersonoritate întinsă într-un pneumotorax drept întins.

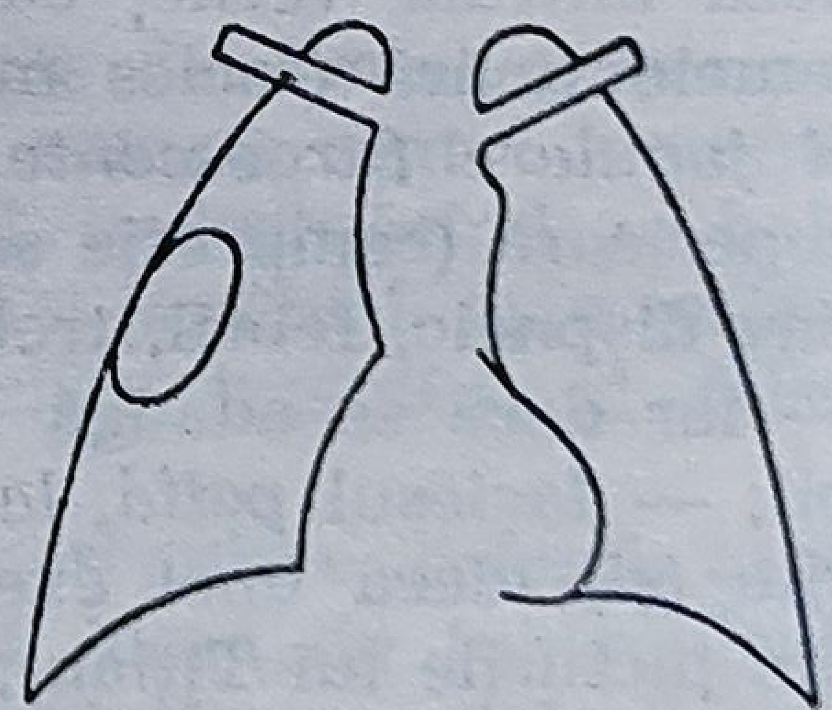


Fig. 144. — Hipersonoritate limitată, în cazul unei cavități mari intrapulmonare (cavernă mare, chist aerian ș.a.)

tența unui revărsat lichidian seros; iar o matitate fermă, lemnoasă, cu limite neregulate trebuie să sugereze o eventuală tumoră.

Dacă matitatea este „suspendată" (în jur sonoritate):

— un proces pleural suspendat (pleurezie interlobară sau etajată);

— un proces pulmonar condensant, care poate fi o pneumonie, un abces, o tumoră, un chist ș.a.m.d.

La percuția toracelui, ce trebuie să sugereze o *hipersonoritate?*

Dacă este bilaterală și difuză:

— un emfizem pulmonar; un pneumotorax bilateral (rar, excepțional chiar);

Dacă este unilaterală, difuză:

— un pneumotorax; un emfizem unilateral (rar);

Dacă este unilaterală și circumscrisă:

— un pneumotorax sau un emfizem unilateral circumscris (rare, în genere); o cavernă mare, goală sau un chist aerian, cu mult aer (și acestea rar întîlnite azi).

Evident că semnele percutorii menționate oferă doar sugestii de diagnostic, linii de orientare a cercetărilor mai departe. Este nevoie să se continue examenul, pentru a se aduna și alte semne, alcătuindu-se ansambluri sindromice $\pm$ caracteristice, mai valoroase.

D. **Auscultația plămînilor** în cursul respirației furnizează însă, datele cele mai valoroase în vederea diagnosticului.

Murmurul vezicular poate prezenta unele modificări de intensitate și durată. Dar interpretarea acestora este dificilă deseori, încît este bine să nu se țină seama de ele. Foarte importante sînt zgomotele adăugate: ralurile; apoi modificările murmurului, adică suflurile; în fine, abolirea murmurului, tăcerea auscultatorie. Toate acestea trădează existența în aparatul respirator (bronșii, plămîni, pleure) a unui proces patologic. Și sugerează chiar, procesul respectiv, natura lui. Dar și mai bine sugerează natura procesului, complexele sindromice care rezultă din însumarea mai multor semne obiective recoltate de la bolnav.

Raluri uscate (ronflante și/sau sibiliante) difuze, percepute în ambii plămîni, denotă o bronșită uscată, acută sau cronică.

Raluri umede, subcrepitante, difuze, percepute în ambii plămîni marchează și ele o bronșită difuză, dar umedă, catarală, secretantă.

Raluri bronșice uscate, foarte numeroase și variate, uneori asociate și cu raluri umede, dînd naștere la un zgomot complex, la un amestec de șuerături și sforăituri (comparat cu o „furtună“ sau cu un „zgomot de porumbar“) caracterizează apoi criza de astm bronșic.

Raluri subcrepitante limitate, localizate, trădează în genere, un proces congestiv, cataral sau supurativ circumscris, care are loc în parenchimul pulmonar: congestie, pneumonie, bronhopneumonie; iar dacă ralurile subcrepitante se percep la ambele baze ale plămînilor, este vorba, în genere de o congestie pasivă, de stază, prin insuficiență cardiacă ori, poate de o bronșiectazie.

Ralurile crepitante fine, limitate la o zonă circumscrisă, marchează în genere, existența unui focar pneumonic sau congestiv, incipient (de natură pneumococică); iar dacă ele se percep la bazele plămînilor și au tendința de a se ridica spre vîrfuri, rapid, atenție căci acest lucru înseamnă obișnuit, edem pulmonar acut (dar mai sînt și alte semne care indică acest lucru și pun pe medic în alarmă: dispneea progresivă, asfixică, a bolnavului, în primul rînd!).

SINDROMUL

în principalele afecțiuni

Tabelul este destinat a demonstra că un dg. + se poate face numai pe date clinice, rarea diagnosticului și pentru precizarea unor nuanțe, forme, modalități speciale)

Inspecție	Palpație	Percuție
—	—	—
Oarecare dilatare globală a toracelui	Eventual se percep vibrații de la ronhusul respirator	Hipersonoritate globală, difuză
—	Freamăt pectoral crescut (vibrații >)	Matitate limitată, oarecum lobar
—	—	—
—	—	—
—	—	Zonă sau zone mici de matitate, diseminate
—	—	Matitate limitată
Eventual oarecare bombare a hemitoracelui suferind	Freamăt pectoral (vibrații) abolit	Hipersonoritate unilateral
—	Eventual senzație de frecare local	—
—	Freamăt pectoral diminuat sau abolit	Matitate cu limita superioară elipsoidală și unghiuri cu coloana vertebrală; variabilă cu poziția bolnavului

CLINIC

bronho-pulmo-pleurale

chiar fără radiologie și laborator (acestea fiind utile, necesare chiar, pentru asigu-

Auscultație	Simptome, semne generale	Diagnostic
Raluri bronșice difuze uscate (ronflante, sibilante) la început; umede apoi (subcrepitante)	Tuse uscată inițial apoi + + expectorație Afebril, stare generală puțin afectată	*Bronșită acută*
Raluri multiple, variate, bronșice, uscate și umede „zgomot de porumbar" Expir prelungit	Totul în accese Fără febră Între accese totul intră în normal	*Astm bronșic în acces*
La început raluri crepitante în focar; în 1—2 zile apare local suflu tubar, înconjurat de raluri crepitante În plus bronhofonie și pectorilocvie afonă	Frison inițial Tuse, spută ruginie Facies vultuos Herpes labial Febră în platou	*Pneumonie lobară pneumococică*
Vagi raluri, diseminate din loc în loc sau în mici mănunchiuri Uneori nici atît	Astenie, febră ± cefalee Tuse vagă Totul în discrepanță cu sărăcia datelor fizice pulmonare	*Pneumonie atipică virală*
Mici focare de respirație mai suflantă sau de raluri umede	Tuse, stare generală alterată, astenie mare, cefalee	*Pneumonie gripală*
Buchete de raluri umede ± respirație suflantă denotînd mici focare congestive, infiltrative	Tuse, spută, stare generală alterată, toxică; cianoză; dispnee gravă, asfixică	*Bronhopneumonie*
± Respirație mai suflantă sau abolită; + raluri subcrepitante, într-o zonă limitată.	Tuse ± spută sanguinolentă. Debut acut violent. Afebril. Circumstanțe emboligene	*Embolie pulmonară infarctizantă*
Murmur vezicular abolit; sau suflu amforic ori cavernos	Debut brutal, dureros + șocant, asfixiant Afebril	*Pneumotorax spontan*
Frecături pleurale	Dureri toracice ± tuse; ± febră	*Pleurită acută*
Murmur abolit La limita superioară a matității, suflu pleuretic; apoi egofonie, pectorilocvie afonă	Tuse uscată ± jenă toracică Febră, alterarea stării generale	*Pleurezie serofibrinoasă*

Inspecție	Palpație	Percuție
Eventual un ușor edem al peretelui	Eventual ușor edem al peretelui și o sensibilitate la palpare	Matitate bazală cu limita superioară vag elipsoidală; puțin variabilă cu poziția
Oarecare dilatare globală a toracelui	Freamăt pectoral redus	Hipersonoritate difuză; bilaterală
—	Freamăt pectoral redus	Matitate limitată circumscrisă
—	—	—

Suflul tubar este cvasicaracteristic pentru un proces pneumonic și anume pentru o pneumonie pneumococică lobară (ca și ralurile crepitante, cu care începe totdeauna procesul pneumonic și cărora le urmează suflul tubar, cînd s-a format condensarea, densificarea fibrinoasă lobară, pneumonică). Rareori, el mai poate fi sesizat în alte forme de pneumonii (o bronhopneumonie pseudolobară stafilococică sau cu Klebsiella pneumoniae) cînd procesul a cuprins o porțiune întinsă din plămîn.

Suflul pleuretic este și el oarecum specific: trădează existența în pleură, a unui revărsat lichidian seros sau serofibrinos în cantitate medie; și se percepe la limita superioară a acestuia. (De altfel, specificitatea lui o atestă și numele: pleuretic).

Suflul cavernos, sugerează și el, prin nume dar și prin caracterele stetacustice, substratul lui: trădează existența unei caverne, a unei cavități goale, în parenchimul pulmonar.

Iar *suflul amforic*, sugerînd după nume, un vas cu rezonanță aerică, semnalează existența în plămîn sau în pleura subjacentă urechii, a unei cavități goale prin care trece un curent de aer (aerul inspirat apoi expirat de către bolnav); este semn de cavernă și el, dar mai ales de pneumotorax comunicînd cu bronșiile, cu căile aeriene.

În sfîrșit, *abolirea murmurului vezicular*, suprimarea oricărui zgomot respirator, tăcerea respiratorie la auscultație („o gaură auscultatorie") are mai multe semnificații: un proces pleural lichidian, solid sau gazos, care se interpune între ureche și parenchimul pulmonar (pleurezie, hidrotorax, hemotorax, tumoră pleurală, pneumotorax), ori un proces pulmonar care a schimbat structura organului și a desființat murmurul vezicular, suprimînd alveolele și bronșiile terminale unde ia naștere zgomotul pulmonar normal; (o tumoră pulmonară, sau bronșică; un chist; o scleroză densă obstruantă; o atelectazie pulmonară sau poate un emfizem gigant, dilacerant).

Tabelul 133 (continuare)

Auscultaţie	Simptome, semne generale	Diagnostic
Murmur vezicular abolit Nu se percep (sau se percep vag, neclar) celelalte semne: suflul pleuretic, egofonia etc.	Tuse uscată + jenă toracică; febră mare neregulată, de tip septic cu alterarea stării generale	*Pleurezie purulentă cu microbi piogeni*
Murmur vezicular slăbit Expir prelungit	Dispnee la efort Afebril	*Emfizem pulmonar*
Murmur vezicular abolit (gaură auscultatorie)	Afebril. În genere simptome generale variate	*Tumoră, chist lichidian (hidatic?)*
Eventual wheesing sau raluri discrete curioase vagi, neclare	Afebril, dar tuse, hemoptizie neexplicate, la un bărbat de > 40 ani, mare fumător	*Cancer bronşic?*

Dar aşa cum am mai spus, o valoare semiologică mult mai mare pentru diagnosticul procesului care are loc în aparatul respirator, o are însumarea diferitelor semne şi simptome, pe care le prezintă bolnavul, în complexe sindromice; în sindrome clinice.

Cunoscînd bine semnele menţionate mai înainte şi recoltînd cît mai multe, printr-un examen clinic conştiincios, complet, se pot constitui asociaţii de semne, adică sindrome, cu mare valoare diagnostică pentru afecţiunile respiratorii. Semiologia respiratorie, bogată şi generoasă în acest sens, permite realizarea unor astfel de sindrome; şi majoritatea acestora sînt destul de caracteristice pentru anumite stări patologice, încît să permită unui medic instruit şi meticulos să poată face un diagnostic de afecţiune respiratorie, numai prin ele (un diagnostic măcar prezumtiv).

Pentru acest motiv este util, necesar chiar, ca un medic internist sau generalist să cunoască bine semiotica pulmorespiratorie şi să se forţeze a se raporta la ea în faţa unui bolnav respirator (ori aparent respirator), culegînd cît mai multe date şi ştiind a le interpreta cît mai bine.

INFORMAŢII ANAMNESTICE DE VIAŢĂ ŞI DE MUNCĂ ŞI DATE CLINICE GENERALE CARE POT FI UTILE PENTRU ORIENTAREA SPRE DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI ETIOLOGIC AL UNEI AFECŢIUNI RESPIRATORII

La posibilitatea unei afecţiuni respiratorii trebuie ştiut gîndi, nu numai atunci cînd pacientul care ne solicită ajutorul medical prezintă unele simptome respiratorii evocatoare şi nu numai atunci cînd la el am descoperit anumite semne toraco-pulmonare sugestive, din cele mai înainte menţionate: nu numai în cazul că persoana respectivă tuşeşte, expecto-

rează, dispneizează, are dureri toracice, a făcut o hemoptizie sau o vomică, sau cînd la ea am descoperit o matitate toracică, un suflu, raluri etc.

Trebuie să știm gîndi la o atare eventualitate, și atunci cînd la pacientul care ni se adresează găsim anumite circumstanțe de viață și de muncă potențial nocive pentru aparatul respirator; sau cînd la el descoperim anumite stări și condiții patologice generale, care știm că pot determina afectări ale aparatului respirator.

A. **Circumstanțele de viață și de activitate**, generatoare potențiale de afectare a aparatului respirator, sînt relativ numeroase și variate. Direct sau prin intermediul unor substanțe intermediare, ele agresionează acest aparat și antrenează în el, diferite tulburări patologice. Iată principalele:

— *munca în industrie (uzini, fabrici, garaje etc.) sau locuința în încăperi nesănătoase*, poluate, în atmosferă viciată, care prin agresiuni aeriene nocive, iritante, sufocante, pentru bronșii și plămîni (fum, vapori, gaze, pulberi ș.a.) pot determina diverse afecțiuni acute, subacute, cronice, bronho-pulmonare;

— *munca sau chiar numai viața în mediu agricol*, în contact cu fînul, paiele umede, pămîntul umed, păsări, grăunțe sau făinuri parazitate, bumbac, in, cînepă, ș.a. care pot fi și ele sursă de agresiuni aeriene nocive prin pulberi, micete, artropode, microscopice și pot determina o amplă și variată patologie bronho-pulmo-pleurală (în atari cazuri, deseori după sensibilizarea organismului, adică prin mecanisme imunologice);

— *munca sau locuința în frig, curenți de aer, umezeală, vapori;* sau impunînd treceri de la o temperatură la alta, expunînd astfel organismul respectiv la răceală și la îmbolnăviri de răceală în aparatul respirator (bronșite, pneumonii, bronhopneumonii, tuberculoză ș.a.);

— *contacte interumane* în cadrul familiei, al colectivelor de muncă, al ansamblurilor locative, care pot fi uneori infectante, și pot constitui sursa și vectorul unor boli afectînd aparatul respirator (viroze, gripe, tuberculoză ș.a.);

— *unele obiceiuri nocive pentru aparatul respirator* sînt și ele de luat în considerare, ele putînd fi afectat acest aparat chiar dacă nu sînt încă simptome sau semne evocatoare în acest sens (în prim rînd, fumatul; dar poate și uzul de droguri); de aceea, atenție și la asemenea circumstanțe vătămătoare;

— sînt apoi *unele medicamente* care se administrează în inhalații (oxigen, ozon, pulbere de hipofiză) sau chiar oral sau parenteral (ca anticoagulante, unele sulfamide, PAS, nitrofurantoin, contraceptive, corticoizi ș.a.), care uneori pot determina accidente și tulburări secundare în aparatul respirator (hemoragii, tromboze, fibroze, pneumopatii acute chiar ș.a.); încît o informare asupra medicamentelor pe care pacientul le-a luat în ultima vreme sau le ia încă, este nu numai utilă, dar chiar necesară, căci poate duce la descoperirea unei legături etiologice eventuale între suferința respiratorie și medicamentul administrat; sau poate va sugera cercetarea mai atentă a aparatului respirator (v. și pag. 985).

B. **Condițiile patologice generale care pot avea răsunet respirator** afectînd aparatul respectiv (și care deci, trebuie să îndrepte atenția me-

dicului spre acest aparat, atunci cînd sînt descoperite la un individ oarecare) sînt şi ele relativ numeroase şi este bine să fie cunoscute, pentru a se ţine seama de ele:

— sînt, în primul rînd, *o mulţime de boli cronice generale, de ordin infecţios, sistemic, metabolic* ş.a. care putînd determina leziuni şi tulburări în bronhii, plămîni, pleure (uneori acestea rămînînd oculte, chiar), este bine să fie luate în considerare atunci cînd sînt găsite la un pacient (mai ales dacă el prezintă unele manifestări respiratorii). Aceste boli sînt: tuberculoza şi micozele (oricare ar fi localizările lor), colagenozele (oricare ar fi ele), reticuloendotelioze, sarcoidoza, facomatoze (Recklinghausen, Bourneville ş.a.), boala Hodgkin, leucozele cronice, cancerul (oriunde ar fi ele localizate), căci toate acestea sînt susceptibile de a da loc la determinări pleuro-pulmonare (care trebuie căutate, căci uneori pot rămîne asimptomatice mult timp), iar cînd bolnavul prezintă deja simptome şi/sau semne respiratorii, este bine a căuta dacă între ele (boala generală şi afecţiunea respiratorie) nu este o legătură etiologică;

— la fel, în ce priveşte *denutriţia*, de orice cauză ar fi ea (deficite sau defecte alimentare, enteropatii, hepatopatii etc.); care trebuie să incite pe medic a căuta starea aparatului respirator, dat fiind că denutriţia are deseori repercusiuni importante asupra acestui aparat (repercusiuni mai ales de ordin infecţios);

— şi tot aşa, *bătrîneţea*, în faţa pacientului vîrstnic, medicul trebuind să-şi pună (şi) problema aparatului respirator, care poate suferi şi el, uneori, din cauza senectuţii.

C. În fine, mai sînt **unele condiţii patologice care pot fi semnificative de afectare respiratorie** şi care este bine de asemenea, a fixa atenţia medicului atunci cînd sînt întîlnite la un individ oarecare, şi a orienta investigaţia (şi) spre aparatul respirator;

— *unele sindrome generale, cutanate, musculare* pot fi revelatoare de neoplasm în general şi pulmonar în special, de aceea trebuie să incite la o cercetare amănunţită în acest sens (anume: acanthozis nigricans, sindromul desacromelie-ginecomastie, sindrome musculare de tip miastenic, miopatic, polimiozitic, dermatomiozotic, degete hipocratice);

— iar *o eosinofilie* incidental găsită la un individ, trebuie să evoce (între altele) şi posibilitatea existenţei la acesta, a unui sindrom Loeffler sau a unui chist hidatic care ar putea fi pulmonar.

(Toate cele pînă aici spuse sînt mai bine prezentate şi mai complet în tabelul anexat nr. 133.)

*

Iată deci, că pentru diagnosticul afecţiunilor respiratorii pot conta foarte mult şi circumstanţele în care pacientul îşi duce viaţa şi îşi exercită munca, precum şi unele boli generale de care el este suferind. Căci acestea pot determina afectări ale aparatului respirator; pot sta la baza afecţiunilor respiratorii de care un individ suferă; pot oferi explicaţia substratului etiologic al acestor afecţiuni.

Iată pentru ce este bine ca medicul să-şi exercite perspicacitatea aşa ca:

— dacă la un bolnav cu o afecţiune respiratorie se descoperă una din circumstanţele existenţiale sau din bolile generale mai înainte menţionate, să ştie gîndi la o eventuală legătură etiologică între ele şi a căuta precizarea în acest sens;

— în faţa unui bolnav cu o afecţiune respiratorie a cărei etiologie nu este lămurită, să cerceteze anamnestic condiţiile de viaţă şi de activitate ale pacientului (căci poate găsi în ele, sursa agresiunilor patogene pentru aparatul respirator); şi tot aşa să cerceteze organismul pacientului, printr-un examen obiectiv amănunţit (căci poate descoperi la el, o boală generală din cele mai înainte menţionate, care să ofere explicaţia etiologiei şi să-i întărească diagnosticul pozitiv al afecţiunii lui pleuro-pulmonare);

— iar în faţa unui individ oarecare, care nu prezintă manifestări de ordin respirator, dar la care se găsesc circumstanţe de viaţă sau o boală generală din cele arătate mai înainte, este bine să cerceteze atent (şi) aparatul respirator; căci poate găsi în acesta, o afecţiune subordonată factorului existenţial sau patologic al pacientului, condiţionată de acesta (dar încă ocultă, nemanifestă).

Tabelul 134

Circumstanţe de viaţă şi de muncă şi condiţii patologice generale de care este bine să se ţină seama, în faţa unei afecţiuni a aparatului respirator şi a orienta cercetarea şi în acest sens

Condiţii, circumstanţe	Factori cauzali. Mecanisme declanşante	Consecinţe posibile în aparatul respirator
A. CIRCUMSTANŢE EXOGENE Muncă în industrie (uzini, maşini, garaje) Locuinţa în mediu poluat, atmosferă viciată	Agresiuni aeriene nocive, iritante pentru aparatul respirator: — fumuri, în general dar mai ales de tutun — vapori acizi sau bazici (NO_2, OH, H, O_2H) — vapori şi fumuri metalice sau polimerice (beriliu, cadmiu, mercur, mangan, nichel, osmiu, vanadiu, zinc, cupru etc.) — gaze iritante (amoniac, clor, HCl, H_2S, cloropicrină, fosgen, Cl_4C, torefacţie de cafea) — aerosoli (hair spray, uleiuri minerale sau vegetale, insecticide, fungicide, erbicide, bicromaţi, săruri de arsenic, amiantă, cobalt, săruri de uraniu, sulfat de cupru) — pulberi de metale, metaloide (silice pură, silicate fibroase ca amian-	Afecţiuni acute, iritative sau inflamatorii (bronşite, congestii, pneumonii etc.), chiar infecţioase, microbiene (prin aport microbian de adaos) Bronşite cronice banale Pneumoconioze Fibroze pulmonare Chiar cancer pulmonar (în mod deosebit în caz de fum de tutun sau de amiantă) Eventual astm bronşic de iritare, sensibilizare Sau hemocromatoză (la fier), aluminoză (la aluminiu)

Tabelul 134 (continuare)

Condiţii, circumstanţe	Factori cauzali. Mecanisme declanşante	Consecinţe posibile în aparatul respirator
	ta, talc, bauxită, sau alte forme ca mica, caolin, ciment; cărbune ca atare sau grafit; metale inerte, ca fier, staniu, bariu, aluminiu, titan)	
Muncă în mediu agricol la fîn, păsări, fabricarea brînzeturilor, stropitul viei, cioplit în lemn etc.	— pulberi organice (± infestate de ciuperci, artropode ş.a.) de origine vegetală (ca fîn mucegăit, pămînt îngrăşat, brînzeturi fermentate, malţ fermentat, grăunţe şi făinuri parazitate, lemnărie variată (exotică, arţar), paie umede macerate, detergenţi, bumbac, plută, in, cînepă, pulberi de casă, din climatizoare sau umidificatoare sau de origine animală (ca dejecţiuni sau pene de păsări, pulberi din blănuri, resturi de artropode, pulbere de posthipofiză)	Pneumopatii alveolare, evoluînd în puseuri, deseori slab manifeste, trecînd subintrant în fibroze pulmonare difuze. Denumite uneori, oarecum pitoresc: plămîn de fermier, de agricultor, de brînzar, berar, făinar, crescător de păsări, de umidificator sau climatizor, bissinoză (bumbac). În genere aceste pneumopatii au la bază, mecanisme imunologice: sensibilizarea plămînului pacientului la agenţii respectivi (alergie cu precipitine)
Muncă în frig, curenţi, umezeală, vapori; cu schimbări de temperatură, treceri de la o temperatură la alta	Răceala organismului cu apariţia unor boli şi afecţiuni legate de exacerbarea activităţii saprofiţilor din organism	Bronşite acute şi cronice ± recidivante Pneumonii, bronhopneumonii acute, cronice Tuberculoză pulmonară sau pleurală
Contacte interumane inoculante, infectante din familie, vecini, mediu de activitate	Gripe, viroze respiratorii Tuberculoză	Bronşite acute, pneumonii acute Bronşite cronice Pneumonii subacute, repetate Tuberculoză pulmonară. Micoze pulmonare
Obiceiuri nocive	Fumat (mai ales excesiv). Droguri	Bronşite cronice. Emfizem, fibroze pulmonare. Cancer pulmonar
Medicamente inhalante sau în instilaţii	Oxigen, ozon, pulbere de hipofiză Instilaţii uleioase	Alveolite membranoase. Fibroze pulmonare Oleoame; pneumonii uleioase ± fibroze pulmonare

Tabelul 134 (continuare)

Condiții, circumstanțe	Factori cauzali. Mecanisme declanșante	Consecințe posibile în aparatul respirator
Medicamente administrate oral sau parenteral	Anticoagulante	Hemoptizii
	Nitrofurantoin, sulfamide, PAS, hidantoine ș.a.	Pneumopatii acute, subacute, cronice sau pleurezii (prin sensibilizare)
	Imunosupresoare, busulfan, metisergid, ciclofosfamida	Fibroze pulmonare, pneumonii acute (de imunosupresie)
	Corticosteroizi	Pneumopatii acute infecțioase prin imunosupresie) Tbc.
	Progestative, contraceptive, neuroleptice, catecolamine	Tromboembolii pulmonare ± urmate de hipertensiune arterială pulmonară
	Aminorex (un anorexigen)	Hipertensiune arterială pulmonară
	Retrohipofiză în injecții	Tezaurismoze pulmonare (granulomatoze la început; apoi fibroze pulmonare)
	Iradieri cu raze X	Fibroze pulmonare
B. CONDIȚII ENDOGENE Boli cronice generale, infecțioase, sistemice, metabolice cu posibile localizări sau determinări pulmo-pleurale	Tuberculoză în general; sau osoasă, seroasă, viscerală (în alte părți)	Tuberculoză pulmonară, pleurală, hematogenă?
	Micoze cu diverse localizări	Localizări pulmonare?
	Colagenoze (lupus eritematos diseminat, periarterită nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită, poliartrită reumatoidă, sindrom Gougerot-Sjögren)	Determinări pulmonare, mai ales fibroase, dar și altele (granulomatoase, acute, subacute, rare) Mai rar, chiar determinări pleurale
	Reticuloendotelioze, sarcoidoză	Fibroze pulmonare
	Facomatoze (boala Recklinghausen, Bourneville)	Fibroze pulmonare
	Altele (boala Behçet, Marfan, Niemann-Pick, Gaucher, Waldenström)	Fibroze pulmonare
	Boala Hodgkin	Determinări pulmonare hodgkiniene
	Leucoze, stări leucemoide, leucoblastice	Leucome pulmonare, pleurezii
	Cancere în alte părți: mai ales seminom, cancer vertebral, abdomen	Cancere pulmonare metastatice
Denutriție	Prin alimentație redusă, de calitate proastă, alterată, viciată (oțet, condimente + alcool), neregulată; sau: boli intestinale cu malabsorbție, pierderi de proteine; boli de ficat, rinichi, diabet consomptiv	Debilitate respiratorie Infecții repetate Tuberculoză pulmonară. Micoze pulmonare
Bătrînețe	Hipovitalitate tisulară, hipotonie musculară, hipofunc-	Deseori modificări de tip fibros, scleros, emfizematos;

Tabelul 134 (continuare)

Condiţii, circumstanţe	Factori cauzali. Mecanisme declanşante	Consecinţe posibile în aparatul respirator
	ţie respiratorie şi circulatorie; rezistenţă biologică scăzută.	deseori nemanifeste, dar care ies pe prim plan în cazul unei infecţii, a unei afecţiuni cardiace etc., ducînd repede la o decompensare respiratorie; eventual cancer.
C. CONDIŢII ENDOGENE RELEVATOARE	Acanthozis nigricans Sindromul disacromelie-ginecomastie Sindrome miastenic-miopatic-polimiozitic-dermatomiozitic, degete hipocratice	Cancer pulmonar?
	O eozinofilie	Sindrom Loeffler? alergie? Chist hidatic pulmonar?

AFECȚIUNI BRONHO-PULMONARE ȘI PLEURALE ACUTE

Sistematica didactică prezintă afecțiunile aparatului respirator, orînduite după organele afectate: afecțiuni bronșice acute și cronice, afecțiuni pulmonare acute și cronice, afecțiuni pleurale acute și cronice. Este forma cea mai bună de orînduire, cînd este vorba de a învăța, a cunoaște aceste afecțiuni.

În practică însă, afecțiunile respiratorii se impun atenției și judecății medicului în primul rînd prin caracterul lor evolutiv, acut sau cronic. Acest caracter se impune luării în considerare, mai întîi; chiar înainte de a cunoaște de care din organele intratoracice ține afecțiunea cu care se prezintă pacientul. Abordarea clinică a patologiei aparatului respirator pornește de la forma lui evolutivă, și după aceasta numai, se ridică problema organului afectat și a afecțiunii în cauză: pacientul prezintă simptome și semne ale unei afecțiuni respiratorii acute ori cronice; urmează a stabili în continuare dacă aceasta este o afecțiune bronșică, pulmonară sau pleurală.

Vom începe așadar, studiul problemelor pe care le ridică patologia respiratorie în practică, așa cum ne impune sistematica clinică: cu afecțiunile respiratorii acute.

Deci: ce afecțiuni trebuie avute în vedere, în fața unui bolnav care prezintă diferite simptome evocînd o eventuală afecțiune respiratorie (tuse, expectorație, dispnee, dureri toracice, hemoptizie); simptome care au apărut de curînd în mod mai mult sau mai puțin brusc sau rapid; care fac să se presupună deci, existența la bolnavul respectiv, a unei afecțiuni respiratorii acute?

Trebuie luate în considerare: bronșita acută, astmul bronșic în acces, pneumopatiile inflamatorii acute cu diferitele lor varietăți și forme, abcesul pulmonar, embolia pulmonară, pleurita sau pleurezia cu diferitele ei forme, pneumotoraxul spontan, hidro- și hemotoraxul acut.

O desfășurare mai bună a gîndirii clinice, o arată tabelul care urmează.

ÎN FAȚA UNEI AFECȚIUNI RESPIRATORII ACUTE

Un bolnav a cărui suferință a început acut, cu puțin timp înainte, cu tuse ± dispnee ± expectorație ± dureri toracice ± febră, sau cu o hemoptizie (simptome care au fost studiate mai înainte și care trebuie să îndrepte spre aparatul respirator).

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?

I. *În cazul unui debut supraacut, brusc, violent, ± dramatic:*

— *O criză de astm bronșic*
— *Un edem pulmonar acut* } dacă domină dispneea

— *O embolie pulmonară ± infarct pulmonar*
— *Un pneumotorax spontan* } dacă domină durerea ±șoc ± dispnee

II. *În cazul unui debut acut, ± progresiv, de violență relativă:*

— *O simplă bronșită acută, simplă,* banală ori gripală; care se poate însoți eventual, de mici focare bronhoalveolare;

— *O pneumopatie acută inflamatorie;*
care sub raport morfologic poate fi: o pneumonie, o congestie pulmonară, o bronhopneumonie sau o pneumonie atipică interstițială sau o pneumonie mixtă;
care sub raport etiologic poate fi: microbiană (pneumococică, stafilococică, streptococică, cu hemofilus influenzae, cu klebsiela, coli, proteus, etc.; eventual cu bacil Koch, tuberculoasă; a nu uita); sau cu alți germeni (virală, cu micoplasme, rickettsii, bedsonii, fungi, spirochete, protozoare); și chiar prin agenți neinfecțioși (substanțe chimice sau medicamentoase, inhalante, iritante; sau pe fond colagenozic, reumatoid, imunologic etc.);
deci poate fi vorba așadar de:
o pneumopatie acută *microbiană* (pneumococică, alți microbi, tbc);
o pneumopatie *virală, bedsonică, micoplasmică, rickettsiană, fungică, parazitară* etc.;
o pneumopatie *chimică, medicamentoasă;* (de inhalație sau ingestie);
o pneumopatie *imunologică* (Goodpasture, Loeffler, defect imun) ± de mediu;
o pneumopatie acută *a unei boli generale* (infecțioasă ca febră tifoidă, gripă ș.a. sau neinfecțioasă, adică colagenozică, reumatoidă, sarcoidozică ș.a.) *sau pe o stază pulmonară cronică ori pe o bronșită cronică, pe o embolie.*

— *O pleuropatie acută inflamatorie;* care poate fi:
uscată, adică pleurită acută;
cu revărsat serofibrinos, adică pleurezie serofibrinoasă, care poate fi, în prim rînd, tuberculoasă;
dar mai poate fi reumatismală sau gripală;
reacțională: posttraumatică, embolică, legată de o pneumopatie cronică (supurativă, chistică, micotică ș.a.)
tot reacțională, dar la un proces subdiafragmatic, ca o pancreatopatie, o ciroză, un abces subfrenic, o perisplenită;
neoplazică (cancer pulmonar sau pleural);
limfogranulomatoasă, colagenotică, reumatoidă;
cardiacă (insuficiență cardiacă prelungită);
luetică (secundară sau terțiară; rare);
asbestozică, micotică, parazitară (Loeffler);
poliserozita paroxistică familială (mediteraniană);
cu revărsat purulent, hemoragic, putrid;

— *O afecțiune mediastinală*
care poate fi *inflamatorie;* dar mai deseori este *neoplazică,* puseu acut.

O prezentare a tuturor afecțiunilor respiratorii acute posibile (așa cum sînt ele menționate în tabloul precedent) ar încărca și îngreuia foarte mult conținutul cărții.

De aceea, în paginile care urmează sînt înfățișate, prin datele lor esențiale, utile pentru practica medicală (adică pentru diagnostic și tratament), doar principalele afecțiuni, care se întîlnesc curent în practică și anume: bronșita acută, astmul bronșic, pneumopatiile acute inflamatoare, embolia pulmonară, edemul pulmonar acut, pleurita acută, pneumotoraxul spontan, pleureziile serofibrinoase în general și pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă în special, pleureziile purulente.

În cîteva date esențiale, succint, mai sînt prezentate apoi, cîteva din afecțiunile pleuro-pulmonare acute mai rare, mai rar întîlnite, dar care este bine să fie măcar cunoscute de către medicul practician, pentru ca el să se poată raporta la ele, în eventualitatea unei întîlniri: sindromul Goodpasture, micoze pulmonare acute ș.a.

BRONȘITA ACUTĂ

PROBLEME DE DIAGNOSTIC, PROFILAXIE, TRATAMENT

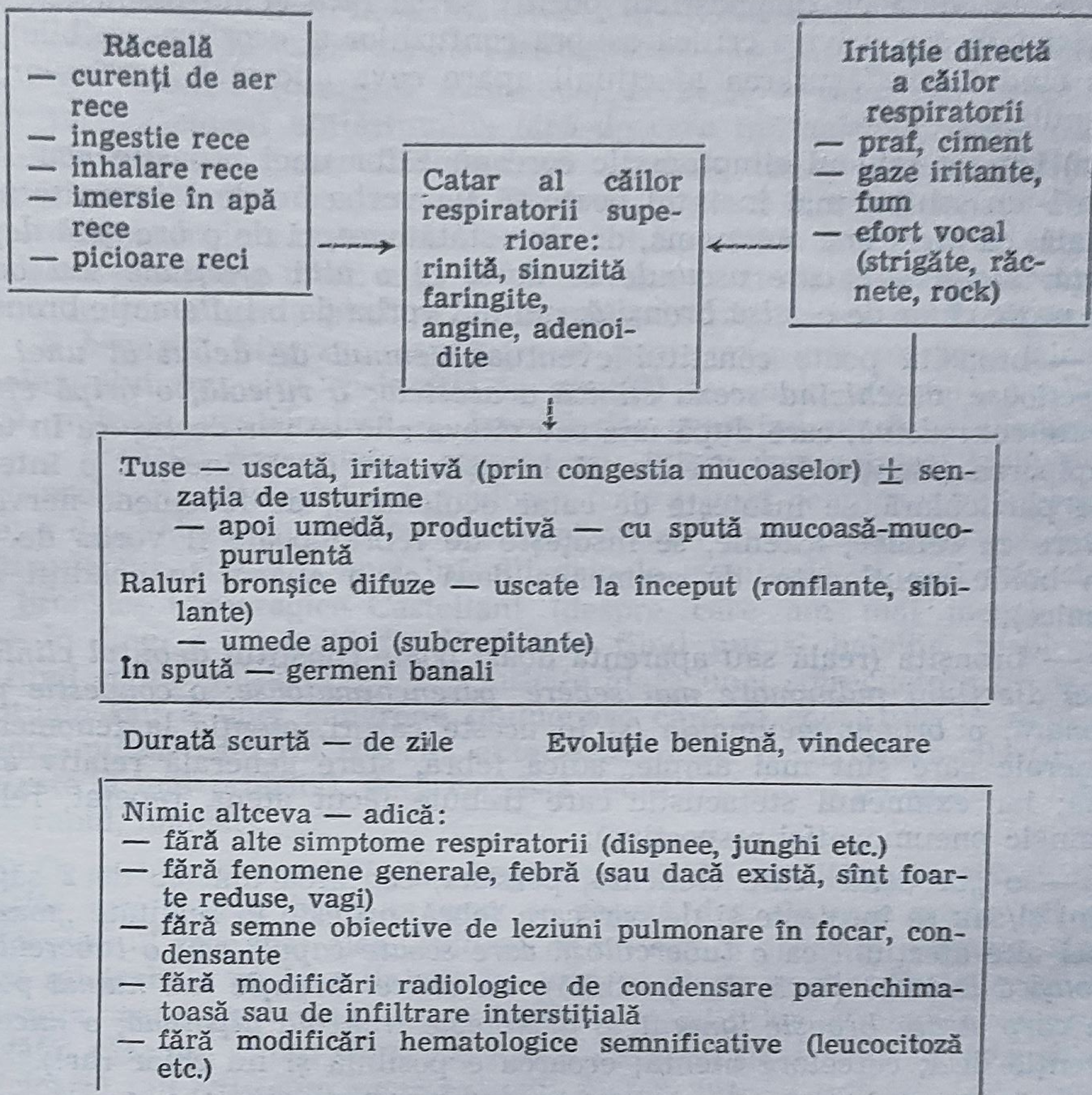
Afecțiune simplă cu diagnostic simplu, tratament simplu, bronșita acută este considerată, în genere, lipsită de probleme. Și totuși, și ea are unele probleme de diagnostic (căci acesta poate fi uneori îngreuiat sau falsificat de anumite „capcane"), probleme de profilaxie și de tratament (care trebuie să fie mai bine luate în seamă).

Diagnosticul pozitiv se bazează într-adevăr, pe date simple simptomatice și circumstanțiale, care duc ușor la identificarea afecțiunii. Cu prilejul unei răceli, de obicei (curent, aer rece, ingestie rece) sau a unei iritări a căilor respiratorii (praf, fum, gaze, efort vocal prin strigăte, răcnete), deseori cu precesiunea unui catar respirator superior nazo-faringian (guturai, angină, sinuzită) sau a unei infecții de tip gripal, apare o tuse uscată însoțită de senzația de uscăciune, usturime, durere faringo-laringo-traheală, retrosternală, fără febră (sau foarte redusă), fără alte simptome respiratorii (fără dispnee, junghi, expectorație) sau generale (poate puțină curbatură), iar la examenul obiectiv doar raluri bronșice uscate difuze (ronflante, sibilante), nimic altceva (percutor, auscultator, radiologic); pentru ca treptat, în cîteva zile, tusea să devină productivă, însoțită de spută mucoasă, mucopurulentă, care la început se degajează greu apoi din ce în ce mai ușor, dar starea generală rămîne bună mai departe, fără febră, iar auscultator, ralurile au devenit umede subcrepitante, tot difuze și nimic altceva (percutor, auscultator, radiologic); sputa conține germeni banali, iar sanguin nici o modificare notabilă. Și toate manifestările menționate se sting în cîteva zile.

Ecuația diagnostică este așadar, simplă: tuse uscată care după cîteva zile devine umedă + un catar nazal sau o angină, premonitor + la o persoană care a răcit sau și-a iritat căile respiratorii + obiectiv doar raluri bronșice difuze, uscate la început, umede apoi — fără nimic altceva (fără alte semne pulmonare, mai ales de localizare, în focar, fără simptome și semne generale, fără modificări radiologice); în ecuație contînd nu numai elementele pozitive ci și cele negative (acestea realizînd un diagnostic diferențial eliminatoriu, confirmativ).

Tabelul 136

DIAGNOSTICUL ÎN BRONŞITA ACUTĂ



Datele acestea negative contează şi ele mult în raţionamentul clinic şi în elaborarea ecuaţiei diagnostice; căci realizează în realitate, un filtru diferenţial — diagnostic eliminatoriu, completînd şi întărind diagnosticul pozitiv direct, (datele proprii fiind destul de sărace).

Atenţie: la „capcane" şi la forme particulare. Să nu fie o bronşită „inaugurală", o bronşită „mască", o bronşită „problemă".

să nu fie o bronşită de debut a unei infecţii acute (rujeolă, tuse convulsivă, gripă),

să nu fie debutul unei congestii pulmonare, bronhopneumonii, bronhoalveolită,

să nu fie „masca" unei alte afecţiuni ca tbc. pulmonară, cancer bronşic, polip, corp străin ingerat, micoză, diskinezie traheală,

să nu fie o bronşită cu etiologie particulară: spirochetozică (Castellani), micotică, astmatică, alergică, tuberculoasă,

să nu fie o bronşită cu formă specială: spasmodică (astmatică, spasmofilă, corp străin bronşic), hipersecretantă (alergică), pe insuficienţă cardiacă stîngă, mitrală ± latentă; hemoragică (tbc. gripală, spirochetozică), fetidă (spirochetoză sau gangrenă pulmonară); să nu evolueze spre o bronşiolită (atenţie deci la febră, dispnee!).

Posibilităţi de eroare („capcane diagnostice“) există la un diagnostic atît de simplu, clar, linear? — Există; rare dar importante deseori şi grave uneori; de aceea este bine să se ţină seama de ele, avîndu-se în vedere că odată cu diagnosticul pozitiv să se facă şi un *diagnostic diferenţial* (adică o privire critică asupra confuziilor şi erorilor posibile), mai ales cînd în desfăşurarea afecţiunii apare ceva anormal, particular, neobişnuit.

a) Cu tot tabloul simptomatic corespunzător unei bronşite acute (aşa cum l-am schiţat mai înainte) poate să fie vorba nu de o bronşită acută banală, ca afecţiune autonomă, de sine stătătoare, ci de o *bronşită dependentă, secundară, care ascunde în dosul ei o altă afecţiune sau boală; sau poate chiar de o falsă bronşită*, nefiind vorba de o inflamaţie bronşică:

— bronşita poate constitui eventual, *semnul de debut al unei boli infecţioase, deschizînd scena clinică a acesteia; o rujeolă, o gripă virală, o tuse convulsivă*, care după una sau cîteva zile se vor desfăşura în toată amploarea (atenţie deci, în caz că bronşita are de la început o intensitate particulară, se însoţeşte de catar oculonazal, de fenomene nervoase severe ca cefalee, astenie, se însoţeşte de febră: poate fi vorba de una din bolile menţionate; de asemenea dacă ea a apărut în condiţii epidemice);

— bronşita (reală sau aparentă doar) poate constitui *debutul clinic al unei afecţiuni pulmonare mai severe, parenchimatoase: o congestie pulmonară, o bronhopneumonie* (şi în aceste cazuri, atenţie la fenomenele generale care sînt mai ample, adică febră, stare generală relativ alterată; iar examenul stetacustic care trebuie făcut atent, repetat, relevă semnele pneumopatiei respective);

— o „bronşită“ care trenează, persistă, continuă dincolo de 2 săptămîni şi/sau se însoţeşte şi de oarecare febră, nu este în realitate „masca“ unei alte afecţiuni ca o *tuberculoză care scoate capul?* sau o *tuberculoză bronşică izolată?* (rară, dar posibilă); *un cancer bronşic sau numai polip, un corp străin bronşic ignorat, o diskinezie traheală hipotonă, o micoză?* (atenţie deci; cercetare atentă; eroarea e posibilă şi nu chiar rar!).

b) În fine, chiar în cazul unei bronşite realmente primară, autonomă (şi nu secundară, dependentă, simptomatică) poate fi vorba nu de o bronşită banală, comună, nespecifică ci de *o bronşită cu etiologie specială, particulară: o bronşită hemoragică spirochetozică (Castellani), o bronşită micotică primitivă, o bronşită astmatică, alergică, eosinofilică şi chiar o bronşită tuberculoasă* (tuberculoză bronşică sau debut bronşitic al unei tuberculoze pulmonare, aşa cum am mai arătat mai înainte). Atenţie deci, în faţa unei bronşite cu simptomatologie mai curioasă (hemoragică-hemoptoică sau spasmodică sau cu spute curioase granuloase galbene; sau perseverentă, rezistentă la tratamentele banale), în care caz în afară de problemele mai înainte enunţate trebuie pusă şi problema etiologiei particulare a bronşitei şi căutat şi în acest sens, în primul rînd prin o foarte minuţioasă studiere a sputei sub raport microbiologic. Fiindcă descoperirea unei etiologii aparte induce necesitatea unui tratament special adaptat (fără de care bronşita nu cedează, persistă, rămînînd mai departe o problemă pentru medic, o nedumerire).

c) Chiar şi anumite caractere şi forme particulare ale bronşitei, trebuie să intrige şi să împingă la căutarea explicaţiei (căci în lipsa acesteia şi a unui tratament adecvat ea poate trena îndelung, nefiind atacată în substratul ei real, în nodul vital al etiopatogeniei ei):

— o *bronşită spasmodică*, cu tuse spastică repetată, poate fi expresia unui astm bronşic (bronşită astmatică, echivalent astmatic) necesitînd aşadar un tratament antiastmatic, fără de care nu cedează; poate datori acest caracter unei spasmofilii de fond a bolnavului (şi numai căutînd-o, găsind-o şi tratînd-o, bolnavul se uşurează); poate fi condiţionată de un corp străin bronşic rămas necunoscut (inhalat fără ca bolnavul să-şi fi dat seama sau poate uitat, etc.) şi bineînţeles că tusea şi bronşita respectivă nu se vor amenda pînă ce problema substratului nu va fi rezolvată;

— o *bronşită hipersecretantă* (rară) poate exprima un fond alergic al bolnavului (nu sînt eosinofile în spută?) sau o insuficienţă cardiacă stîngă, mitrală, ventriculară $\pm$ latentă dar generînd un fond edematos;

— o *bronşită hemoragică*, repetat sau intens hemoptoică, trebuie să ridice problema etiologiei tuberculoase (sau a unei componente tuberculoase, a deschiderii cu prilejul bronşitei a unui focar tuberculos pînă aci inactiv, latent, stins), a unei infecţii gripale eventuale, a unei spirochetoze bronşice hemoragice Castellani (despre care am mai menţionat);

— în fine, o *bronşită fetidă* (fetidă fiind numai haleina, respiraţia sau fiind sputa emisă) trebuie să suscite ideea unei spirochetoze bronşice eventuale sau a unei gangrene pulmonare care se constituie în adîncul parenchimului pentru a izbucni, exteriorizîndu-se peste cîteva zile (lucru care este şi mai probabil, dacă coexistă febră iar starea generală se alterează rapid, marcat).

d) O problemă specială de diagnostic şi de profilaxie o constituie *bronşita recidivantă:* bronşita care se repetă des, de mai multe ori pe an, în sezonul rece mai ales. Evident că nu este o bronşită normală, simplă şi nu trebuie să lase liniştit pe pacient şi pe medic. Trebuie găsită explicaţia, care poate sta în: persistenţa condiţiilor etiologice externe (strigăte, răcnete, cîntat modern, fumat excesiv, praf, ciment, frig chiar la picioare) sau existenţa unor anumiţi factori interni defavorabili, generali (debilitate, denutriţie, diabet, defecte imunologice) sau locali (sinuzite, rinite cronice, amigdalite, faringite, polipi, tuberculoză latentă, cardiopatii cu un grad de insuficienţă cardiacă şi de congestie pasivă pulmonară, ş.a.); apoi după identificarea cauzei, tratarea ei, înlăturarea sau reducerea ei.

Profilaxia recidivelor bronşitei acute (care cînd sînt dese ameninţă cu instalarea bronşitei cronice, adică cu permanentizarea şi care are la rîndul ei o altă serie de ameninţări şi pericole), înseamnă aşadar nu medicamente administrate continuu şi schimbate mereu, ci măsuri de depistare a cauzei de reactivare şi înlăturarea acesteia (ca măsuri specifice fiecărui caz în parte); şi în măsura posibilului, mijloace generale de fortificare a organismului, de călire a lui, în fine vaccinare (cu vaccinuri standard sau cu autovaccin, raportat la flora proprie şi preparat din aceasta).

Tratamentul nu este lipsit nici el de probleme; simple dar nu fără importanţă.

Măsurile generale higienodietetice trebuie respectate cu strictețe pentru o vindecare rapidă, completă și pentru împiedicarea recidivelor; repaus vocal, protecția actului respirator (căldură, fular), ceaiuri și lapte cald, băi calde revulzive; și în măsura nevoii, medicamente generale antigripale ca aspirină, piramidon.

Medicamentele adresate bronșitei diferă după faza acesteia:

— în faza uscată, congestivă, calmante ale tusei pe bază de dionină, codeină în formulări proprii (dionină, codeină aa 0,10 g, aqua laurocoerasi 10 g, cîte 10 picături de mai multe ori pe zi) sau în preparate cum sînt Calmotusin, Tusan, Tusomag, Codenal;

— în faza umedă, productivă, cu expectorație, preparate expectorante, fără calmante (sau puține) ca Sirogal, Sirop expectorant etc.

Numai în măsura nevoii, a unor particularități simptomatice sau evolutive ca cele menționate mai înainte, se recurge la medicamente speciale:

— Feniramin sau Nilfan, care ajută la scăderea inflamației;

— Sulfafenazol, Sulfametin, Plurisulfan sau chiar penicilina G, în caz de forme severe, febrile, cu infecții secundare sau constituind manifestări secundare, în caz de tendință la coborîre spre forme bronșiolitice sau bronhoalveolitice, în forme hemoragice (eventual spirilare); dar numai în cazuri justificate deci;

— antihistaminice, antiastmatice, calciu sub diferite forme, tonice cardiace atunci cînd este cazul (forme astmatice, pe fond spasmofil, cu insuficiență cardiacă etc.);

— poate fi de folos, în forme trenante, recidivante nu numai vaccinarea dar chiar o hiposensibilizare microbiană (efectuată tot cu vaccin, dar într-o altă tehnică, în doze mici, repetate des, la intervale scurte, intradermic) dacă s-a găsit o sensibilizare față de germeni infecțioși (care este bine a fi căutată); detalii la pag. 799.

Greșeli de evitat: a da expectorante la început, în faza uscată și calmante în faza de expectorație; sau a nu căuta cauza în caz de recidive.

ASTMUL BRONȘIC ACUT
(accesul de astm bronșic)

Expresie a unei stări de disreactivitate complexă (neurovegetativă, imunoalergică, uneori endocrină ș.a.), astmul bronșic constituie o afecțiune cu multe necunoscute și incertitudini încă, cu deosebire în ce privește mecanismele de producere. Din acest motiv, în practică este grevat de o mulțime de dificultăți; mai ales în descifrarea etiopatogeniei și implicit în terapie. De aceea este încă și azi, o afecțiune dificilă atît pentru bolnav cît și pentru medic, cu multe probleme și greutăți care trebuie rezolvate și învinse la fiecare bolnav în parte (la fiecare, afecțiunea constituind o entitate, o individualitate cu particularitățile ei proprii).

Diagnosticul pozitiv al accesului de astm bronșic este relativ ușor, în cazurile tipice, comune; dar poate deveni o problemă în formele anormale, atipice, aberante (care nu sînt chiar rare).

a) *In formele tipice*, afecțiunea se caracterizează prin accese paroxistice de dispnee; fiecare din acestea cu anumite caractere proprii, prin

ajutorul cărora se ajunge la identificarea afecțiunii, la diagnosticul ei; unele date obiective și aspectul bolnavului fiind și ele de folos:

— accesele survin uneori fără vreo regulă, fără o cauză clară, nu rareori cu predilecție noaptea; dar deseori ele survin în legătură cu anumiți factori, anumite condiții și împrejurări, care uneori sînt variate, multiple, nespecifice (frig, umezeală, ceață, condiții emoționale, momente afective, fum, praf, aer rece etc.), alteori sînt anumite, și mereu aceleași, avînd din acest motiv, o însemnată valoare semnificativă (anumită încăpere mereu aceiași, acelaşi mediu, acelaş contact, aceiaşi mîncare; sau pene, peri, polen, uneori numai de o anumită varietate, mereu aceeași; sau un anumit medicament, un anumit aliment etc.); și pot fi uneori anunțate de o aură, de anumite simptome, cu valoare iarăşi semnificativă (strănuturi, lăcrimare, neliniște, gîdilitură în gît etc.);

— dispneea este absolut tipică pentru că este rară (bradipneică), cu accent pe expirație care este prelungită, forțată (efectuată cu ajutorul mușchilor expiratori complementari), zgomotoasă (fie gemîndă, fie șuierătoare, ca un țiuit, așa-numitul „wheesing“);

— de aceea, bolnavul se află în emfizem pulmonar acut și în evidentă insuficiență respiratorie, mergînd uneori pînă la stare subasfixică; iar la examenul obiectiv prezintă toracele destins, globulos, hipersonor la percuție, cu raluri bronșice diferite amestecate, la auscultație („zgomot de porumbar“); așezat fiind într-o poziție cît mai favorabilă pentru respirație (de obicei șezînd, uneori pe scaunul intors; cu antebrațele pe speteaza acestuia, pentru a lărgi perimetrul toracic și a ușura expirația), cu gîtul întins și capul proiectat înainte, gura deschisă, nările desfăcute (atitudine „cherche air“), ușor cianotic uneori și cu fața transpirată, cu fizionomie anxioasă, de vădită dificultate respiratorie și teamă, îngrijorare, suferință; fără febră, fără ca starea generală să-i fie afectată (în afara suferinței menționate);

— pentru ca după un timp, spontan sau în urma administrării de medicamente, accesul să înceteze; prin tuse se expulzează cu tot mai multă ușurință, o mică cantitate de spută eliberatoare, respirația se normalizează, bolnavul se liniștește, are o descărcare urinară după care adoarme de obicei; pentru ca la deșteptare să aibă aspectul unui individ normal sub aspect respirator, nemaiavînd dispnee pînă la accesul următor (sau prezentînd uneori totuși, semnele unei bronșite cronice de fond, pe care o avea dinainte, cu catar mai mic sau mai pronunțat ± emfizem).

Diagnosticul se poate afirma cu certitudine, pe baza unei formule concentrate, a unei ecuații simplificate, exprimată astfel: accese dispneice + dispneea fiind rară, expiratorie, forțată, zgomotoasă + determinînd o stare de hiperinflație aerică pulmonară (emfizem alveolar acut) și de insuficiență respiratorie + totul terminîndu-se printr-o spută eliberatoare.

Diagnosticul în afara accesului, cînd trebuie să se bizuie pe descripția făcută de bolnav sau de cineva din anturajul lui, are ca elemente de sprijin: caracterul paroxistic, în accese, al dispneei + caracterul zgomotos al dispneii (țiuitul, „wheesingul“ caracteristic) + caracterul rar, expirator al respirației (caracteristic și el).

Este suficient să se răspundă afirmativ la întrebările următoare pentru ca diagnosticul de astm bronşic să poată fi pus (prezumtiv bineînţeles): — dacă în timpul accesului, respiraţia şuieră, ţiuie sau bolnavul geme, în expir; — apoi dacă bolnavul se opinteşte pentru a da aerul afară din plămîni. (Unii bolnavi cu simţ de observaţie, subliniază chiar ei, spontan, aceste caractere individualizante).

Tabelul 137

DIAGNOSTICUL POZITIV ÎN ASTMUL BRONŞIC

Sinteză schematică

FORMA TIPICĂ

Accesul:

— dispneea caracteristică: rară, expiratorie, forţată, zgomotoasă;
— aspectul asfixic-anxios al bolnavului, concentrat asupra expirului;
— aspectul emfizematos al toracelui, dilatat, în inspiraţie extremă;
— absenţa tulburărilor cardiace, circulatorii, a leziunilor cardiovasculare, a febrei; pulmonar, auscultator, expir prelungit, zgomot de porumbar
— anamneza: dispneea se repetă în accese paroxistice; accesele au uneori un determinism special, apar în circumstanţe particulare (de obicei aceleaşi; de mediu, de contact etc.); sînt deseori precedate de o aură; cedează la adrenalină, efedrină, asmofug.

Urmărind accesul:

— acesta se termină cu expectorarea unei spute (uneori mucoasă, perlată, în formele neinfectate; alteori muco-purulentă), care linişteşte pe bolnav (eliberatoare);
— laboratorul poate găsi în sputa mucoasă, eozinofile (prezenţa lor pledează pentru astm, absenţa lor nu-l infirmă).

În afara accesului:

— în acces respiraţia este zgomotoasă, şuierătoare, gemîndă (informează bolnavul, spontan sau la întrebarea noastră);
— dispneea are un caracter paroxistic, survenind în accese; acestea uneori condiţionate de anumite împrejurări; cu aură; cu sfîrşit umed; cu spută eliberatoare; efedrina avînd un bun efect (lămuriri date de bolnav, spontan sau la întrebările noastre); între accese nu există dispnee; sau poate exista un anumit grad (în astmul avansat, cu dispnee continuă + accese);
— la examenul clinic, nu se găsesc semne de afectare cardiacă, circulatoare-vasculară, renală; în schimb, deseori semne de bronşită cronică, emfizem;
— eventual eozinofile în spută, hipereozinofilie sanguină (pledează pentru astm, dar absenţa lor nu infirmă).

FORME LARVATE, FRUSTE, DEFORMATE

Poate fi vorba de bronşite, rinite; forme spasmodice sau forme hipersecretante (izbind aşadar fie prin spasmul exagerat de viu, fie prin abundenţa secreţiei, eventual prin prezenţa eozinofilelor în secreţie)

Trebuie să sugereze că e vorba de un astm larvat (o echivalenţă astmatică) şi pledează pentru acest lucru, următoarele argumente:

— chiar aceste caractere menţionate (spasmodic, hipersecretant);
— caracterul paroxistic, intermitent, al manifestărilor, care sînt exagerate în crize;
— condiţionalitatea eventuală (producerea lor, în legătură cu anumite contacte, ca polen, flori, fîn, diverse elemente inhalatorii, anumite momente sezoniere, anumite alimente, mirosuri, medicamente; sau anumite momente patologice ca răceli cu exacerbarea bronşitei sau a rinitei etc.);
— prezenţa eozinofilelor în secreţia respectivă sau creşterea lor procentuală în sînge;
— influenţa favorabilă a medicaţiei antiastmatice, adrenalinice, teofilinice (se poate face încercarea cu ele, atunci cînd din datele mai sus arătate, bănuiala este mare).

b) *În forme cu dispnee continuă și în starea de rău astmatic* (care constituie celelalte două forme clinice ale astmului, pe lîngă forma paroxistică), diagnosticul este ceva mai greu (uneori, cel puțin), pentru faptul că tabloul clinic apare deformat, alterat: — în forma cu dispnee continuă, a dispărut accesul iar — în forma de rău astmatic a dispărut intervalul dintre accese (se schițează paroxisme, dar pe un fond de dispnee continuă). Totuși, diagnosticul de astm se face și în aceste forme, bazat pe 2 elemente: — pe faptul că dispneea păstrează un caracter expirator, forțat, zgomotos (chiar dacă nu absolut pur); — apoi pe faptul că anamneza relevă în trecut existența acceselor tipice, diagnosticate și tratate ca atare (căci formele la care ne raportăm sînt totdeauna urmarea formei tipice și sînt precedate de aceasta, adică de forma paroxistică în accese; de aceea istoria clinică a afecțiunii scoate neapărat la iveală acest lucru, cînd interogatorul este bine făcut).

c) Mai trebuie știut că astmul bronșic se poate ascunde și sub *masca unei bronșite spasmodice* (cu tuse spasmodică); încît, în fața unei atari bronșite este bine să se pună și problema unui astm astfel camuflat și să se facă investigații în acest sens, pentru precizare (în spital, desigur).

În continuare, atît în ce privește forma tipică, paroxistică de astm cît și în formele atipice, mai este nevoie ca după ce s-a făcut diagnosticul pozitiv, să se facă și *un diagnostic de asocieri morbide eventuale de co-afectări:* să se consemneze dacă pe lîngă astm mai există sau nu, o altă stare patologică, care interferează cu acesta, eventual fără a fi recunoscută (fapt nu tocmai rar): — un proces pulmonar (pneumonie cronică, emfizem pronunțat sau chiar numai o bronșită cronică, scleroză pulmonară, pneumoconioză, micoză pulmonară, tuberculoză pulmonară etc.), — un proces rinofaringian (polipi, vegetații, deviație de sept, sinuzite), — o componentă cardiocirculatorie (în legătură cu o coronaropatie, cu o hipertensiune arterială, cu o miocardopatie cronică etc.), — o afecțiune renală, — o urticarie, o migrenă. Nevoia aceasta obligă la un examen amănunțit, complet al bolnavului, la o anamneză detailată și la investigații radiologice și paraclinice, de laborator, adecvate (examene radiologice cardiopulmonare, examene de spută, electrocardiogramă, uree sanguină, examene ORL ș.a.), adică la un bilanț larg, amplu, al bolnavului.

Și tot pentru precizarea cadrului clinic al astmului, la un anumit bolnav, în caz că afecțiunea este veche, cunoscută, tratată, este bine să se caute *în ce măsură astmul este deformat, transformat, de medicamentele administrate* pînă aici: de simpaticomimetice, adrenalinice (care pot da hipertensiune arterială, tremurături, nervozitate, insomnii), de cortizonice (infiltrații tisulare prin retenție apoasă, îngrășare, hiperglicemie ș.a.).

De un **diagnostic diferențial** aproape că nu este nevoie, cînd astmul este tipic: elementele proprii pozitive ale acestuia (pe care le-am arătat mai înainte) sînt așa de caracteristice și ecuația diagnostică așa de clară, că numai un necunoscător poate să nu recunoască acest astm și să-l confunde cu altă afecțiune dispneizantă.

O ezitare poate exista la primul acces de astm (mai ales dacă el nu este foarte caracteristic) pentru că încă nu s-a stabilit noțiunea de repe-

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN BOLILE

I. DISPNEI CARE SE REPETĂ

Dispneea	Examen fizic
Rară, expiratorie, forțată pe expir, zgomotoasă (cu țiuituri, șuierături sau gemete, pe expir) Bolnavul, concentrat asupra respirației face efort pe expir, pentru a da afară aerul din plămîni Aspect asfixic ± anxios	Torace în hiperinflație, aspect emfizematos (emfizem acut alveolar) dimensiuni > hipersonoritate percutor, zgomot de porumbar sau de furtună auscultator (raluri multiple, variate). Fără semne cardiace, febră
Frecventă, polipneică, inspiratoare sau mixtă, mai ales noaptea; progresivă, sufocantă, asfixică, anxioasă (cu senzație de asfixie iminentă, cu sete de aer, cu frică, anxietate, groază), ortopneică (cu nevoia de ridicare în șezut) dar nu zgomotoasă. Aspect asfixic, înspăimîntat fixat (economie de mișcări)	Pulmonar nimic (poate uneori raluri subcrepitante fine la bază; de congestie pasivă). Cardiocirculator: cord mărit, cu vîrful coborît, bătăi vii, șocul vîrfului >, galop stîng, tahicardie ± extrasistole, eventual hipertensiune, de obicei Mx < Mm> cu pensarea diferențialei = insuficiență ventriculară stîngă Radiologic = hipetrofie ventriculară stîngă
Frecventă, polipneică, inspiratoare sau mixtă, uneori neregulată, uneori cu gemete sau Cheyne Stokes	Aspect general toxic palid ± infiltrat (facies bouffi), limbă uscată, respirație mirositoare, amoniacală, astenie, fără semne pulmonare, uneori hipertensiune arterială; dar cordul compensat
De o mare varietate cu aspecte uneori curioase bizare. Bolnavul acuză imposibilitatea de a respira bine, de a inspira aer, de a umple plămînii; face eforturi repetate inspiratorii; după ce a reușit are o expirație prelungită ușurătoare (ca un oftat) uneori spasmodică (ca un sughiț), alteori zgomotoasă (ca un suspin) Mai poate fi superficială rapidă, neregulată, cu întreruperi Poate varia de la o dată la alta Dar fără stare asfixică, fără deficit respirator (bolnavul poate vorbi, poate face eforturi) Important: dispare în somn (și uneori cînd bolnavul este singur) Dispare la distragerea atenției	Nimic la examenul pulmonar; nimic la examenul cardiovascular Stare generală bună, satisfăcătoare, afebril Nu sînt semne de suferință respiratorie În schimb: stigmate nevrotice numeroase sau de tensiune nervoasă emoțională; gesticulație, demonstrație, verbalism, tremurături, emotivitate, stare de anxietate, facies anxios, tulb. vasomotorii (roșeli, paloare, dungă vasomotorie vie, transpirații) Eventual: tulb. endocrinohormonale, stigmate de distonie neurovegetativă, tulburări menstruale

Tabelul 138

ŞI AFECŢIUNILE ACUTE DISPNEIZANTE

PAROXISTIC

Elemente conexe: de fond şi condiţionare	Diagnostic. Precizare
Noţiunea de accese paroxistice care survin nocturn sau uneori, legate de anumiţi factori, de anumite circumstanţe (praf, fum, alimente, medicamente, condiţii de mediu, locuinţă, lucru), precedate uneori de o aură (strănuturi, gădilitură în nas etc.) terminate cu o spută uşurătoare, liberatoare, bine influenţate de simpaticomimetice	**ASTM BRONŞIC ÎN ACCES** După acces: — proba Tiffeneau cu acetilcolină în inhalaţie: spirogramă — o eventuală eosinofilie confirmă (absenţa nu infirmă însă)
Fond patologic cardiovascular $\pm$ cunoscut hipertensiv, coronarian, miocardopatie cronică, nefrită cronică la un vîrstnic, tulburări de ritm, eventual mitral (rar, femei mai ales) Radiologic: ventricul stîng mărit, eventual aortă dilatată, derulată sau mai opacă sau profil mitral (mai rar)	**ASTM CARDIAC** prin insuficienţă ventriculară stîngă (neajunsă la edem pulmonar acut), sau de origine mitrală (mai rar) Atenţie: uneori rar, se asociază un spasm bronhiolar, creind un astm mixt (cardiac şi bronşic), cu dispnee mixtă şi ea.
Datele anamnestice descoperă că e vorba de un renal cunoscut, identificat, tratat: în urma unei nefrite acute clare; a unor puseuri amigdaliene, cu trecute decompensări, cu edem $\pm$, cu internări, tratamente sau descoperă doar date de suspiciune: amigdalite repetate, perioade de edemaţiere, perioade de cefalee	**ASTM (SAU PSEUDOASTM) UREMIC** Hotărîtor: — ureea sanghină mărită — în urină elemente trădînd afectarea renală
Fond nevrotic evident, aparent uneori, chiar la înfăţişarea fizică, la aspectul general, la primul contact: gesticulări, agitaţie, anxietate, tremurături, tulb. vasomotorii, facies anxios. Ancheta psihologică descoperă: stare de anxietate, nelinişte, agitaţie, frămîntare, stare sufletească de nemulţumire, stare sufletească de apăsare (mai deseori de culpabilitate), iritabilitate, emotivitate. Condiţii de viaţă nevrotigene: certuri, necazuri, surmenaj, tensiune nervoasă, frămîntări sufleteşti, şocuri emotive repetate, probleme sentimentale sau sexuale, momente de disadaptare socială, probleme de conştiinţă, griji materiale, de copii, de familie; năzuinţe neîmplinite sau cerînd eforturi Circumstanţe psihotraumatizante semnificative, ceartă, conflict, contrarietate, teamă de răspundere, acte incorecte, contrarietate în carieră, preocupări de sănătate, decepţie sentimentală	**PSEUDOASTM NEVROTIC** Precizarea o face: — caracterul bizar, — apariţia solitară, — fondul nevrotic, — circumstanţele nevrotigene şi — excluderea celorlalte forme de dispnei paroxistice cu fond organic (deci mai grave)

Tabelul 138 (continuare)

Dispneea	Examen fizic
II. DISPNEI ACCIDENTALE	
Rară, inspiratoare, forțată pe inspir, conștientă, activă + tiraj de obicei ± dureri de-a lungul traheii ± disfonie cînd e afectat laringele ± cornaj: zgomot șuerat ± tuse spasmodică expulzivă Bolnavul concentrat asupra respirației Anxios, crispat, cu capul înainte, gura deschisă	Poate apare foarte evident tirajul aspirativ (în gropile supraclaviculare) Nu sînt zgomote anormale auscultatorii în plămîni. Poate murmurul vezicular diminuat, abolit. Poate acoperit de cornaj sau de un ral traheal
Frecventă, polipneică, cu accent pe inspirație; cu sete de aer, ridicare în șezut, tendință asfixică, caracter de luptă + tuse crescîndă + apariția unei expectorații spumoase aerate ± rozată; crescînd mereu în cantitate, accentuînd dispneea, sufocarea, în timp ce tusea scade, dispneea la fel prin oboseală	Pulmonar: raluri crepitante fine la ambele baze care se ridică progresiv în sus „în marée montante" Cordul mărit, cu vîrful coborît, șoc puternic ± galop stîng, tahicardie, tensiune arterială pensată diferențială < Dar uneori, rar, semnele cardiace pot lipsi; căci există și edeme pulmonare necardiogene. (În aceste cazuri, de valoare pentru diagnostic sînt circumstanțele și fenomenele conexe generale: vezi coloana a 3-a).
Precedată de o durere vie toracică cu debut acut violent, dispneea este polipneică ± superficială, durabilă, însoțită de o stare anxioasă și de o stare ± asfixică, dar mai ales de o stare de șoc (hipotensiune, mîini reci, transpirație, puls rapid) După un timp apare o spută roșie, cu sînge; sînge roșu (cînd a apărut prompt), negru (tardiv)	Pulmonar, semne ale unui bloc de condensare în curs de ramolire; respirație suflantă sau suflu ± raluri umede în focar ± frecături. Radiologic: opacitate fermă ± omogenă ± triunghiulară

Elemente conexe: de fond și condiționare	Diagnostic. Precizare
Informații conexe: — s-a inhalat un corp străin? — precesiune de angină cu febră? (difterie, laringită?) — precesiunea unei emoții (spasm laringian) — precesiune sau concomitent „mînă de mamoș“ (tetanie) — concomitent edeme Quincke (edem laringian?) — concomitent răgușeală sau tuse voalată (laringită) — expulsie de membrane sau puroi cu tusea (procese inflamatoare, purulente, difterie) — concomitent urticarie (edem alergic laringian?) — o tumoră cervicală sau tiroidă > (compresie?)	OBSTRUCȚIE INCOMPLETĂ, RAPIDĂ, LARINGO-TRAHEALĂ Diagnostic sigur: examen laringoscopic O.R.L.
Fond cardiovascular cunoscut eventual hipertensiv, coronarian, miocardopatie cronică, nefrită cronică la vîrstnic, tulburări de ritm, eventual stenoză mitrală (la femei mai ales), un infarct miocardic ± frust? la o mitrală: gestație? menstruație? Mai rar (în cazuri necardiace ci pulmogene): inhalare de gaze iritante? (amoniac etc.); cu edem Quincke, urticarie (edem alergic, rar); după o toracenteză (ex. vacuo), după frig, după un traumatism toracic sau cranian; într-o hemoragie cerebrală, encefalită, tumoare cerebrală; cu o infecție pulmonară gravă: (mai ales gripală); într-o criză de feocromocitom; sau tiroidiană; după o transfuzie masivă, rapidă; sau după administrare masivă de sare, de lichide; după o arsură întinsă, într-o criză de beri-beri, în menstruație, gestație	EDEM PULMONAR ACUT Pe fond cardiac, prin insuficiență ventriculară stîngă sau pe fond necardiac ci pneumogen (prin permeabilizare a capilarelor pulmonare sau supraîncărcare vasculară sau tulburări osmotice) Dg. precis: apariția spumei! (dar atunci este tardiv). Este bine a face diagnosticul cît mai precoce, pe baza celorlalte semne! prin dispneea rapid progresivă cu evoluție spre asfixie + ralurile crepitante pulmonare
Condiții patologice emboligene existente: Bolnavul e un varicos, flebitic, cu flebotromboze (aparente sau oculte), la membrele inferioare; în pelvis; cu o fractură sau operație recentă; avort, naștere (la femeie) o insuficiență cardiacă veche, în imobilizare prelungită	EMBOLIE PULMONARĂ INFARCTIZANTĂ Diagnosticul este precizat de apariția sputei hemoptoice și de examenul radiologic.

Tabelul 138 (continuare)

Dispneea	Examen fizic
Ca mai sus, același debut cu durere vie toracică, izbucnind violent, brutal, neașteptat, eventual după o tuse, un efort brusc. Dispnee polipneică superficială, durabilă + anxietate + tendință asfixică, sufocare ± stare de șoc (hipotensiune, mîini reci), ± imobilizare	Pulmonar, sindrom stetacustic pleuroaeric, unilateral: hipersonoritate, freamăt pectoral și murmur vezicular abolite; eventual suflu amforic. Radiologic: imagine specială (aer intrapleural, cu bont pulmonar la hil).
Dispneea s-a instalat treptat în curs de cîteva zile (rar ore) este polipneică, inspiratorie și expiratorie ± cu caracter asfixic, sufocant, ± tuse și spută mucoasă, purulentă, ± febră mare neregulată, + cianoză + stare toxică (adinamie, hipotensiune, oligurie, limbă arsă)	Pulmonar: focare de condensare (cu respirație suflantă + raluri umede + matitate); febră, stare toxică. sau pulmonar nimic ori vag, imprecis dar radio.: granulații!
Polipnee foarte rapidă	Pulmonar, cardiac, nimic fața roșie Fără deficit respirator
Dispnee jenată, reținută, superficială („blockpnee" din cauza durerii) sau forțată pe inspirație	Nimic pulmonar, cardiac dar dureri și modificări parieto-toracice sau mărirea abdomenului

tare paroxistică; criza de astm ar putea fi confundată eventual, de către un medic neexperimentat, în fața unui bolnav îngrozit, cu una din afecțiunile dispneizante acute sau cu debut dispneic; cu astmul cardiac și edemul pulmonar acut, cu infarctul pulmonar și/sau pneumotoraxul spontan, cu o bronhopneumonie sau granulie care începe, cu o intoxicație acidozică sau o dispnee nevrotică. (Confuzia se face mai des însă, invers: o astfel de afecțiune să fie luată drept astm bronșic). Cînd este vorba de un astm cu accese repetate, confuzia nu se poate face decît cu 3 din afecțiunile de mai sus, care se manifestă și ele intermitent prin paroxisme dispneice: cu astmul cardiac, cu astmul uremic și cu dispneea nevrotică (pseudoastmul nevrotic). (Și în acest caz, confuzia se face numai deseori invers: astmul cardiac și pseudoastmul nevrotic fiind luate drept astm bronșic și tratate ca atare). Un medic neexperimentat mai poate fi înșelat de o dispnee șuerătoare care se produce într-o obstrucție bronșică accidentală; (dar atenție; în aceasta accentul cade pe inspir!)

Oricum s-ar face confuzia (într-un sens sau într-altul) ea poate fi dăunătoare, căci greșeala de diagnostic duce la tratament greșit, necores-

Elemente conexe: de fond şi condiţionare	Diagnostic. Precizare
Bolnavul este deseori un vechi (± cunoscut) pulmonar, tuşitor cronic: tuberculos, emfizematos, bronşitic cronic, scleros, pneumoconiotic (dar nu totdeauna), sau a suferit un traumatism toracic, sau era în curs o pneumopatie acută	PNEUMOTORAX SPONTAN Diagnosticul de precizie: la puncţia pleurală iese aer sub oarecare presiune.
Precesiune cu zile înainte, de gripă, rujeolă, tuse convulsivă, ori după o răceală severă. Fond precar: copil sau bătrîn, cu diverse tare (vechi pulmonar, cardiac, renal, hepatic, diabetic, luetic etc.)	BRONHOPNEUMONIE Precizare prin examen de spută, microbiologic şi radiologic (focare opace multiple în plămîni)
sau fond tuberculos (pulmonar sau extrapulmonar) cunoscut sau nu.	GRANULIE TUBERCULOASĂ Precizare radiologică
Informaţiile de interogator: Medicamente sau substanţe toxice (aspirină) luate din greşeală sau cu scop de suicid.	DISPNEE TOXICĂ ACIDĂ Precis: laboratorul
Fractură de coastă Durere parietală (nevralgie, mialgie, osteoalgie) Pareză parietală (poliomielită) Meteorism gigant, blocant Afecţiune diafragmatică	AFECŢIUNI PARIETOTORACICE SAU DIAFRAGMATICE

punzător; iar în unele cazuri, tratamentele sînt direct opuse, contradictorii (deci periculoase, dacă se face greşeala): exemplu astmul bronşic deoparte cu astmul cardiac şi edemul pulmonar acut pe de altă parte (şi în mai mică măsură, chiar cu celelalte afecţiuni). Încît chiar dacă numai uneori, rar, pot exista ezitări în diagnosticul pozitiv al astmului bronşic, dacă numai rareori se pot face confuzii între astmul bronşic şi celelalte afecţiuni dispneizante, este bine ca medicul să cunoască cît mai bine caracterele proprii ale diferitelor afecţiuni dispneizante, pentru ca în caz de ezitare, de nesiguranţă, de incertitudine a diagnosticului, să poată recurge şi la diagnosticul diferenţial de siguranţă; să poată evita şi prin acest fel de diagnostic, o greşeală, care ar putea fi foarte periculoasă pentru bolnav.

Pentru că o expunere verbală descriptivă a caracterelor diferitelor afecţiuni dispneizante mai înainte menţionate, ar necesita o amplă desfăşurare narativă, am preferat ca noţiunile respective să fie prezentate sub formă sintetică, concentrată şi comparativă, în tabel. Este vorba, în tabelul respectiv, în realitate, de diagnosticul diferenţial al afecţiunilor

dispneizante acute sau subacute, cu dispnee repetate paroxistice în accese sau doar accidentale, singulare.

Și dacă totuși mai persistă îndoială asupra diagnosticului de astm bronșic, există o probă care face diagnosticul indubitabil: proba Tiffeneau, adică cercetarea excitabilității bronșice față de acetilcholină. La astmatici, aceasta este de 10—100 ori mai mare decît la normali. Numai că proba nu poate fi efectuată decît în anumite clinici, care au posibilități corespunzătoare.

Cu diagnosticul pozitiv de astm bronșic fixat și asigurat, se poate începe și efectua tratamentul accesului (cînd bolnavul ni s-a adresat în acces). Dar numai parțial și incomplet, la modul general, nespecific, este posibil un tratament al afecțiunii propriu-zise (un tratament care să vizeze reducerea sau încetarea apariției crizelor). Căci pentru a trata afecțiunea însăși, în condiții adecvate, științific fundamentate (deci cu maximă eficiență) este nevoie a cunoaște afecțiunea în fond, a-i descoperi cauza (sau cauzele) la fiecare bolnav, precum și mecanismul patogenic în cazul respectiv (căci sînt multe mecanisme patogenice posibile și foarte multe cauzele, de asemenea; și fiecare bolnav constituie un caz aparte, care trebuie rezolvat individual).

Este nevoie, ca la fiecare bolnav să se facă *diagnosticul etiopatogenic* al astmului lui; fiecare caz de astm să fie descifrat astfel. Operație indispensabilă, pentru că adevăratul tratament al astmului nu se poate face decît pe bază etiopatogenică, eliminînd cauza și anihilîndu-i mecanismul patogenic, propriu bolnavului care ni se adresează. Dar în același timp, operație grea, delicată, care din nefericire nu totdeauna poate fi deplin și satisfăcător soluționată. Și totuși, încercarea trebuie făcută. Lucru pentru care medicul trebuie să cunoască cît mai multe din mulțimea cauzelor posibile (pentru a gîndi la ele și a le putea căuta) și cît mai bine mecanismele patogenice în general (pentru a se putea raporta la ele, căutînd și descoperind, mecanismul respectiv al astmului lui, la bolnavul pe care trebuie să îl rezolve).

Este de menționat, că pentru acest lucru nu este nevoie de instrumente speciale, nici de complicate metode de laborator: este nevoie de un interogator minuțios, atent, răbdător, bine condus care să caute să descopere în ambianța bolnavului sau în interiorul lui, cauzele eventuale, posibile, probabile; este nevoie de o anchetă minuțioasă a vieții individului, condițiilor sociale, de muncă, de alimentație, o anchetă care să răscolească întreaga lui ființă, chiar și sub raport psihologic; și tot așa, un examen clinicoradiologic complet.

Tabelul 139

CAUZELE POSIBILE ÎN ASTMUL BRONȘIC

Pot fi:	determinante	favorizante
	declanșante	predispozante
Pot fi:	exogene	endogene
Pot fi:	nespecifice	specifice (alergice)

Factori nespecifici, acționînd pe cale nervoasă

— infecțioși, inflamatori:

bronșite cronice sau acute, pneumopatii cronice, tuberculoza pulmonară, micoze pulmonare; sinuzite, rinite, cronice, infecții de focar amigdaliene, dentare (activate);

Tabelul 139 (continuare)

— iritativi de durată, acționînd reflexogen:
polipi, deviații de sept, hipertrofie de cornete; pinteni bronșici, leziuni pulmonare cicatriceale, scleroze pulmonare; diferite afecțiuni abdominale (rar dar posibil: apendicite, colecistite, anexite, paraziți intestinali); hernie hiatală;

— psihici:
stare de tensiune psihică, stressuri emotive, stări conflictuale, des; legături temporare (reflexe condiționate), rare dar evidente, de obicei;

— meteorologici:
schimbări de temperatură exterioară, nor, umezeală, variații de presiune atmosferică, curenți de aer, o baie rece, o insolație;

— iritanți incidentali:
praf, fum, gaze, aer rece; un traumatism, o variație bruscă de temperatură, baie, o distensie abdominală; efort respirator, tuse excesivă, mucus gros traheal;

— endocrini; momente disendocrinohormonale:
menarha, climacteriul, hiperfoliculinie; sau un hipertiroidism, insuficiență suprarenală (rar)

Se vede că unii factori sînt exogeni (factorii meteorologici, iritațiile incidentale) iar alții sînt endogeni (factorii inflamatori, iritativi reflexogeni, psihici, endocrini)

Factori specifici, alergenici (acționînd după sensibilizare)

— inhalanți:

polen (graminee, plop, tei, salcîm etc.), oleiuri eterice din flori (mirosuri, parfumuri), produse animale (peri, lînă, pene, sau chiar numai mirosul de animal, de grajd . . .), insecte și resturile lor (în făină spre exemplu ș.a.), ciuperci microscopice aflate în obiecte casnice (în bumbac, copac, lemnul mobilelor etc.), substanțe chimice (ipeca, podofilin, ursol de vopsit ș.a.);

— digestivi:

alimente oricare (dar mai ales proteice, vînat, cărnuri fezandate, afumate, crustacei, icre, ouă, lapte, cartofi ș.a.ș.a.), medicamente diferite;

— endogeni (autoalergeni):

produse microbiene, proteice, din bronșii, din infecții de focar, din afecțiuni abdominale, din puroi, apoi din paraziți intestinali sau din ciuperci; eventual produși hormonali (rar, dar cunoscute cazuri); periarterită nodoasă; infiltrat Loeffler.

Și aici, cum se vede, alături de factori exogeni există și factori endogeni.

Factori acționînd mixt (nespecific și specific):

— condiții producătoare de asemenea factori sînt multiple:
procese inflamatorii pulmonare, catarale (bronșite, bronșiectazii), procese inflamatorii de focar, momente endocrine (menstruația), momente autotoxice intestinale (putrefacții), praf, gaze.

Factori predispozanți, favorizanți:

— labilitatea neuropsihică și neurovegetativă (în sens vagotonic);

— starea de sensibilizare alergică, semnalată de prezența de urticarii, edeme Quincke, migrene etc. (denotînd capacitatea de alergizare față de factori astmogeni, a pacientului); asemenea manifestări chiar la alți membri de familie;

— stări disendrocrine (tulburări menstruale, tiroidiene etc.);

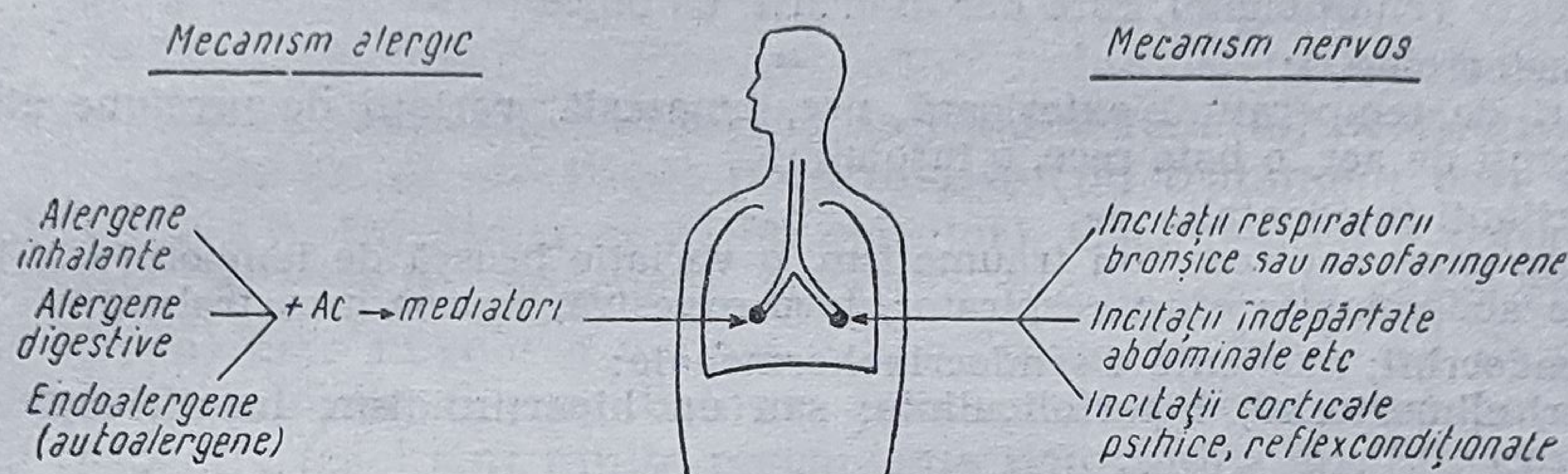
— meteorosensibilitate (diverse tulburări survenind la schimbări de temperatură, vînt, umiditate, nor etc.);

— procese patologice, pulmonare cronice, existente latent (care pot juca, la un moment dat, rol de „spine iritative pulmonare").

Toate acestea trebuie avute în vedere, în ancheta și analiza clinică destinată a descoperi cauza.

MECANISMELE PATOGENICE ALE ACCESULUI DE ASTM BRONŞIC

Este bine să fie cunoscute, în datele lor esenţiale, de orice medic; pentru a se înţelege modul de acţiune al cauzelor în producerea accesului şi implicit, a se înţelege raţiunea diferitelor mijloace de tratament şi modul lor de acţiune



Organismul fiind în prealabil sensibilizat faţă de un anumit factor alergenic (inhalant, digestiv, endogen), recontactul lui cu alergenul dă loc la reacţia Ag-Ac şi prin aceasta (fie prin eliberare de mediatori chimici, fie prin precipitine) la reacţia alergică, care are loc în bronşiole (ca organ de şoc), determinînd spasmul muşchilor lui Reissessen, adică accesul de astm.

Iritaţia directă a receptorilor bronşici (printr-o bronşită sau alt proces bronşic) sau iritaţia plecată de la distanţă, din aparatul respirator superior (nas, faringe), dintr-un organ abdominal (rar: apendice, colecist, anexe etc.), din scoarţa cerebrală (des: diverse stări psihice, mai ales de şoc), acţionînd pe cale nervoasă asupra muşchilor bronşiilor mici (Reissessen), produc spasmul acestora, respectiv accesul de astm.

Este nevoie pentru aceasta, de un factor de predispoziţie. El constă în hiperexcitabilitatea nespecifică colinergică a bronşiilor. (Bronşiile astmaticului sînt de 10—100 de ori mai sensibile, excitabile, prin acetilcolină, faţă de bronşiile normale). Acesta este *„terenul astmatic"* de obicei moştenit, genetic; uneori şi dobîndit în urma unor multiple agresiuni asupra bronşiilor (inflamaţii repetate, iritaţii, mai ales de ordin virotic).

În cazul astmului alergic mai este nevoie, cum am mai spus, de *sensibilizarea alergică prealabilă a organismului* (organismul trebuie să fie alergic, sensibilizat la substanţa X, care ulterior îi va provoca accesele de astm).

În cazul astmului nervos, joacă un rol favorizant, *hiperexcitabilitatea centrilor respiratori* (fenomen des găsit, dar inconstant, deci neindispensabil); care poate fi constituţional, moştenit, genetic; sau poate fi dobîndit (probabil prin diverşi stimuli nervoşi repetaţi).

În fine, mai pot interveni ca factori favorizanţi (dar nu indispensabili): *o labilitate a sistemului nervos vegetativ, cu predominanţă vagală, parasimpatică, o spasmofilie, unele momente de dezechilibru endocrinohormonal* (la femeie mai ales, momente disovariene).

Notă. Astăzi, explicaţia patogenică a accesului de astm bronşic, implicit a terenului astmatic, adică a bolii astmatice privită global, este mult mai complexă. Fondul dezechilibrului nervos predispozant, aşa cum este arătat mai sus, a fost completat cu explicaţii enzimatice, de mediatori chimici şi de receptori vegetativi; prin referiri la procese intime de chimie celulară şi moleculară. Nu este cazul însă, de a intra în amănunte.

Este de menționat faptul că cu cît astmul se învechește, cu atît mai mult, substratul lui etiopatogenic se complică, bună parte din factorii etiologici activînd prin mecanisme patogenice complexe:

— infecțiile și inflamațiile bronșice acționează la început neuroreflex, ca procese iritante locale, ca spină iritativă; cu cît se învechesc intră în joc și mecanismul alergic, căci organismul se sensibilizează la microbi, la toxinele lor, la produse de secreție locală, la produse de dezintegrare tisulară; la fel și în ce privește inflamațiile la distanță (rinofaringosinusiene), infecțiile de focar;

— mai mult încă, inflamația bronșiilor deschide calea altor alergeni, încît sensibilizarea inițială a bolnavului este urmată de sensibilizarea la alți alergeni; rezultă o polisensibilizare, o sensibilizare complexă;

— în același timp, emfizemul și scleroza pulmonară adăugate duc și la tulburări mecanice ale respirației, antrenînd împreună cu asocierile mai înainte arătate, producerea așa-numitului astm intricat, în care s-au creat cîteva cercuri vicioase patogenice; și concurează mai mulți factori etiologici;

— stările neuropsihice de stress sau de tensiune psihică afectivă prelungită acționează uneori ca factor predispozant-favorizant (astmul avînd o altă etiologie), ca factor de sumație deci; dar sînt cazuri cînd acționează chiar ca factor declanșant-determinant (astmul avînd o etiologie pur nervoasă-psihică);

— în fine, uneori se adaugă, prin mecanism nervos, fixarea neurotică a reflexelor respiratorii patologice astmogene, adică se produce condiționarea astmului, psihizarea lui, corticalizarea lui; crizele se produc de-aici înainte chiar în absența factorului astmogen inițial, principal, al reactogenului specific; se produc numai psihogen, prin reflex condiționat, adică numai la vederea reactogenului sau la prezența bolnavului la locul primului acces, la amintirea lui (se cunosc nenumărate exemple de persoane care avînd un astm condiționat de fîn sau de miros de violete, au făcut accese la privirea unui tablou înfățișînd un cîmp proaspăt cosit sau la primirea unui buchet de violete artificiale).

Se vede deci că cu cît astmul se învechește (uneori chiar fără multă trecere a vremii) mecanismele lui se pot amplifica, se pot intrica, complica, iar factorii etiologici care intră în condiționalitatea lui se pot multiplica și interfera și ei. Astmul devine tot mai plurietiologic, pluripatogenic. Se creează angrenaje polietiologice și polipatogenice cu multiple cercuri vicioase și multipli factori care se interinfluențează și se întăresc reciproc. La tulburările inițial funcționale se adaugă procese morfopatologice și reflexe patologice încît etiopatologia cazului respectiv devine atît de complexă și de greu de descifrat încît bolnavul devine cu adevărat „un caz complex, curios, dificil". Motiv pentru care, este bine a nu se lăsa ca astmul să ajungă în atari situații.

ATITUDINE PRACTICĂ

Cum se procedează în practică, pentru lămurirea etiopatogeniei unui astm, pentru descifrarea substratului lui etiologic, al categoriei patogenice căreia îi aparține?

Ce probleme se pun? Cum se abordează rezolvarea lor?

O primă problemă o constituie patogenia: astm nervos, neuroreflex sau astm alergic? (răspunsul fiind de mare importanță pentru modul de tratare, pentru mijloacele de utilizat).

Apoi etiologia; căutînd nu numai factorul determinant, declanșant (care nu rareori este multiplu, cu cît astmul este mai vechi) dar căutînd a identifica și factorii favorizanți, predispozanți (care au și ei importanța lor în producerea accesului, pe care o ușurează, dar care după cum am văzut, pot deveni la un moment dat, chiar factori declanșanți).

Practic se procedează așadar pe două căi (calea patogenică, calea etiologică) care pot merge dealtfel împreună, concomitent (căci uneori apare mai ușor mecanismul și prin cunoașterea lui se strîmtează cîmpul căutărilor între factorii etiologici; alteori apare repede factorul etiologic și prin cunoașterea lui se întrevede și apoi se precizează mai ușor, mecanismul patogenic la bolnavul respectiv).

ANCHETA ȘI CERCETĂRILE PENTRU PRECIZAREA PATOGENIEI

În esență, problema se pune: astm alergic ori nealergic (adică neuroreflex)?

Chiar din datele clinice se poate întrevede dacă este vorba de un substrat alergic. (Substratul alergic este de altfel, foarte frecvent: peste 70% din cazuri, chiar și mai mult după unii autori).

Sugerează *substratul patogenic alergic* și pledează pentru el:

— apariția accesului mereu în aceleași condiții (de loc, de contact, de acțiune) și dispariția acceselor în alt loc, în altă localitate;

— coexistența la bolnav a altor manifestări cunoscute ca alergice (ca urticarii, edem Quincke, migrenă, rinită alergică sezonieră etc.) sau existența în trecut a acestora; sau alternanța lor;

— existența acestora chiar numai la membri ai familiei;

— existența la bolnav a unei bronșite cronice vechi catarale-supurative (constituind un focar septic bronșic), cu perioade de agravare la răceală produse cu mare ușurință (reaprinderi extrem de facile); mai ales cînd puseurile de astm merg mînă în mînă cu puseurile de agravare ale bronșitei (sensibilizarea microbiană sau toxiinfecțioasă este foarte probabilă); la fel chiar în cazul unei infecții mai depărtate (o rinosinuzită spre exemplu);

— descoperirea (incidentală eventual) a unei eosinofilii sanguine sau a unei eosinocitoze sputare.

Mai trebuie bănuit substratul alergic posibil:

— în astmurile condiționate de factori exogeni, neînsoțite de bronșită, cu spută mucoasă, perlată (astm probabil exoalergenic);

— în astmurile vechi, cu bronșită veche, prelungită, continuă; mai ales dacă accesele de astm se suprapun celor de activare a bronșitei (astm probabil endoalergenic, infectalergic).

Dar precizarea alergiei o dă numai cercetarea specială alergologică, care nu se poate face decît într-o clinică sau policlinică de specialitate: prin teste intradermice și inhalatorii la diverse alergene presupuse; (metoda uzuală) sau prin cercetări serologice (multe dificile, neuzuale) de evidențiere a anticorpilor în sînge etc.

ANCHETA ETIOLOGICĂ A UNUI ASTMATIC

Chiar în condiţii simple de practică medicală de dispensar sau de policlinică, se poate face o cercetare serioasă, de eficienţă apreciabilă, pentru revelarea factorilor etiologici ai unui astm: printr-un interogator bine condus şi printr-un examen fizic complet (dar atît în interogator cît şi în examenul fizic, avînd anumite „ţinte", anumite obiective, care nu trebuie să fie omise). Iată cam care sînt principalele obiective în această anchetă:

A. Anamneza, interogatoriul

Accesul apare legat evident de anumiţi factori?

— gaze, praf, fum, mirosuri, aer rece, curenţi;

— momente meteorologice ca nor, umezeală, vînt, depresiuni atmosferice, ceaţă;

— anumite alimente uzuale (ca lapte, ouă etc.) sau de excepţie (ca icre, căpşuni etc.);

— anumite medicamente sau substanţe chimice (ingerate sau numai inhalate);

— momente de răceală, guturai, bronşită, sau distensie abdominală;

— momente psihice ca o emoţie, stress emotiv, sugestie, o aceiaşi împrejurare, persoană (reflex condiţionat), tensiune emoţională sau de activitate?

— menstruaţie, efort, traumatism etc.

Sau apare legat de anumite circumstanţe, sugestive pentru anumiţi factori (dacă ei nu au apărut direct)?

— într-o anumită încăpere numai (deci sensibilizare probabil, la un factor din încăpere: din mobile, saltea, perne, acvarium; sau poate printr-un reflex condiţionat);

— într-o anumită localitate şi în altele nu (deci sensibilizare la un pneumalergen de localitate: polen, flori etc., care rămîne să fie căutat, şi chiar numai de cartier);

— legat de un anumit act cum ar fi vopsit, scuturat (deci, probabil sensibilizare la vopsea, la praf etc.); de efort (muncă, tuse, etc.);

— numai la o anumită oră a zilei (reflex condiţionat?);

— legat de un anume contact (cu animale, cîini, pisici, peşti de apartament; cu pene, fulgi, flori, cu articole de toaletă etc.);

— legat de perioadele alimentare (după mese, presupunînd o sensibilizare alimentară);

— legat de anumite anotimpuri şi condiţii meteorologice (primăvara, vara, toamna, deci sensibilizare la polenuri? sensibilitate meteoropatică specială?)

Sau poate că unele condiţii de viaţă, locuinţă, muncă ar fi sugestive în acest sens?

— locuinţa sau locul de muncă are gaze, fum, mirosuri, insecte, igrasie, mucegai, pămînt pe jos, umezeală, curenţi de aer?

— locuinţa are puf, pene, lînă, scame, polenuri, în raport cu saltelele, pernele, animalele, plantele din ele? acvarium?

— lucrează în praf, făină, cultură de muştar, tutun etc.; în industrie cu substanţe iritante, mirosuri, chimicale etc.?

— ce medicamente folosește curent (în afara acelora adresate astmului; și chiar acestea)? atenție: astın drogat?

— ce efecte are asupra astmului menstruația, graviditatea, actul sexual, frămîntările sufletești etc.?

— a dat afară vreodată, un parazit intestinal? (ascarid, tenia)?

O anchetă psihologică trebuie efectuată neapărat, alături de cele socială, sanitară etc.;

— care este starea psihologică a bolnavului și dacă ea influențează apariția acceselor de astm și în ce măsură (anxietate, depresiune, tensiune psihică de suprasolicitare sau de emoții; griji materiale, familiale, temeri de boală, contrarietăți, stări conflictuale, probleme de conștiință, acte incorecte, năzuințe cerînd încordare sau producînd decepții, în carieră, familie, copii etc.; chiar și sentimentale, sexuale);

— există stressuri emotive, certuri, nemulțumiri, frămîntări (și care este efectul lor asupra acceselor de astm);

— insomnii, vise, tremurături; cum reacționează la stressuri?

Trecutul bolnavului merită a fi explorat și el (unele date, putînd aduce informații utile cu privire la terenul morbid al acestuia):

— cum a apărut astmul? după o gripă, o tuse convulsivă? după o serie de bronșite acute? (deci moment inițial inflamator?);

— manifestări alergice (urticarii, eczeme, migrene, edem Quincke etc.)?;

— tulburări endocrine (la femeie mai ales: tulburări menstruale denotînd un hiper- sau hipoestrogenism; fenomene tetanice etc.)?

— meteorosensibilitate (exprimată prin suferințe diverse, ca cefalee, indispoziție, insomnie etc. la schimbări ale vremii, la vînt, ploaie, ceață, umiditate, curenți de aer, fronturi de aer, variații de presiune atmosferică etc.)?

Și chiar trecutul familial merită să fie explorat sumar:

— ascendenții (părinții, bunicii) sau colateralii (frați, surori), au sau au avut manifestări de astm sau de tip astmatic? de alergie, de meteorosensibilitate?

B. **Examenul fizic al bolnavului.** Trebuie să fie complet, minuțios, atent făcut. Dar în mod deosebit trebuie avute în vedere anumite „ținte“:

— pulmonar: scleroză, emfizem, bronșită cronică, bronșiectazie?

— nasofaringian: polipi, deviație de sept, hipertrofie de cornete, sinusite, adenoidită? laringită?

— abdominal: proces apendicular, colecistic, anexial, colitic, retroversie uterină, helmintiază, chist hidatic, hernie hiatală?

— menstruația: graviditate, menopauză, tulburări ale ciclului; spasmofilie, deviație tiroidiană?

— un proces iritînd vagul: gușe, timus hipertrofiat, tumoră mediastinală? adenopatie mediastinală, hilară?

— general, cutanat, procese fungice, micotice, levurice, colagenoză?

Și pe cît este posibil, tot prin examenul fizic să se aprecieze:

— tipul de sistem nervos vegetativ (stigmate de vagotonie?);

— tipul endocrin; eventuale stări disendocrine (spasmofilie? hipertiroidism? disovarie?)

— teren alergic (urticarii, edeme Quincke, migrene, colite mucoase, rinite spasmodice sau hipersecretante?)

— teren diatezic, hepatism, artritism? alte coafectări?

Citeva probe simple.

În afară de probele deosebite, complicate, care se fac în atari cazuri în clinică (mai ales sub raportul cercetării stării de alergie și a căutării alergenului vinovat) se pot face și în condiții elementare, unele atari încercări:

— proba de zi și de noapte (Hellem, Urbach), care constă în șederea bolnavului, un timp limitat la locul unde face accesul, pentru a determina factorul declanșant;

— izolarea bolnavului și încercarea asupra lui, a diverse elemente de la locul unde el face accesele de astm: praf, scame, perne, saltele, animale, flori, pentru a afla astfel alergenul; de asemenea medicamente;

— observarea alimentării, cu notarea zilnică în carnet, în amănunt, a mîncărurilor, alimentelor; cu îndepărtarea progresivă a diferitelor componente din alimentație sau cu adaosul treptat de alimente bănuite, la un regim fix inofensiv (bineînțeles, cînd se bănuiesc alimente).

C. **Laboratorul.** Este și trebuie să fie mult utilizat, în cercetarea stării de alergie a bolnavului (dar acest lucru nu este posibil decît în clinici de specialitate, precum am mai spus).

În practică sînt utile 3 examene uzuale, pentru orientarea generală:

— hemograma cu formula leucocitară (o eosinofilie eventuală sugerează existența unei stări de alergie la bolnav, sau vine în sprijinul ei);

— calcemia și magneziemia (care dacă sînt scăzute, pledează pentru o spasmofilie, la bolnav, spasmofilie care trebuie luată în considerare la terapie); ouă de paraziți în scaun?

— bilanțul funcțional respirator; examen radiologic±ORL.

TRATAMENTUL ÎN ASTMUL BRONȘIC

PRINCIPII GENERALE ȘI MIJLOACE

Terapia astmului se adaptează momentelor bolii: un anume tratament se face în acces (acest tratament variind încă, în raport cu intensitatea accesului), un altul este tratamentul între accese, adică al stării de fond, al bolii în sine.

A. *Pentru accesul obișnuit*, terapia se bazează pe 3 grupe de medicamente: — bronhodilatatoare cu acțiune directă pe fibra musculară (și anume Miofilin, Teoglucin); — bronhodilatatoare simpaticomimetice, cu acțiune alfa- și betaadrenergică (adrenalina, efedrina), cu acțiune predominent betaadrenergică (Bronhodilatin), cu acțiune $beta_2$adrenergică selectivă (Salbutamol, Berotec, Asmopent, Bricanil); — unele asociații între ele (Asmofug, Asmofug E, Dispezin). De menționat că primele au un efect modest, iar din secundele, adrenalina și efedrina au și efecte neplăcute ca tremurături, excitație nervoasă, hipertensiune, mai ales după administrare repetată; mai eficace și cu mai puține efecte secundare fiind cele $beta_2$adrenergice, mai ales Berotec.

B. *În cazuri grave cînd amenință sau se instalează asfixia*, trebuie recurs la corticoizi, în injecții sau perfuzii lente (hemisuccinat de hidro-

cortizon), utili prin efectul lor complex, antiinflamator, antiedematos, bronhodilatator, inhibant al sintezei histaminei; dar date fiind efectele lor secundare potențiale mari, administrarea se face numai un timp scurt, pînă la redresarea respiratorie a bolnavului, ca medicație de impas; în plus, acțiuni și medicamente vizînd insuficiența respiratorie (oxigen masiv, deblocante ale căilor respiratorii adică expectorante, fluidifiante, eventual chiar protezare respiratorie), corectarea dezechilibrelor biochimice.

C. *Tratamentul de fond* se axează pe combaterea și corectarea substratului etiopatogenic (de aceea este necesar a se face efortul descoperirii acestuia, atenția fiind îndreptată spre patogenia alergică, destul de frecventă, și spre factorii etiologici alergogeni) și pe reducerea sau suprimarea factorilor excitanți, iritanți, deterioranți ai echilibrului respirator și nervos; iar cînd nu s-a descoperit factorul astmogen, se încearcă mijloace generale de sedare neurorespiratorie și de hiposensibilizare nespecifică.

TRATAMENTUL ASTMULUI BRONȘIC ÎN ACCES

a) *Dacă accesul este ușor sau dacă a fost prins în faza lui inițială*, se pot încerca unele mijloace simple. Fiecare bolnav poate găsi, în unul din ele, un oarecare grad de ușurare sau de frînare a accesului.

Cîteva mijloace simple, nemedicamentoase: — imersia mîinilor în apă fierbinte (sau progresiv încălzită); — masare manuală puternică, iritativă, pe torace, mai ales dorsal, cu aplicare de lovituri repetate sacadate; — un tampon cu eter într-o ureche sau în ambele; un duș rece pe ceafă; — 20—30 de ventuze aplicate pe torace sau un sinapism; — o cafea sau un ceai tare.

Încercări de disciplinare a respirației: prin concentrarea atenției și voinței asupra actului respirator și mai ales asupra expirației, căutînd prin încordare, ca ea să fie cît mai profundă și mai activă; — la bolnavul culcat sau semișezînd, o persoană așezată alături, cuprinzîndu-i bazele toracelui cu ambele mîini, le comprimă cu forță (dar nu violent, ci progresiv) în timpul fiecărei expirații, făcînd ca aceasta să fie cît mai profundă, eliminînd cît mai mult aer din plămîni (fapt care uneori poate restabili automatismul și amploarea normală a mișcărilor de respirație).

Iar ca medicamente simple, administrate oral: — o țigaretă antiasmatică sau o perlă de eter; — o linguriță de Asmofug sau Asmofug E (repetată eventual); — o tabletă de Bronhodilatin sau de efedrină sau de Miofilin sau de salbutamol (Ventolin), terbutalină (Bricanil).

b) *Dacă accesul este puternic sau rezistă la încercările mai înainte menționate*, trebuie recurs la medicamente administrate în aerosoli (spray, „spinhaler") sau în injecții: — aerosoli cu Bronhodilatin sau cu Asmopent, Berotec, Alupent; — injecție cu adrenalină 1‰ subcutanat sau cu efedrină 5% subcutan ori intravenos lent; (atenție la repetări eventuale: a nu exagera, căci este periculos); injecție intravenoasă, lentă, cu Miofilin sau cu Teoglucin; injecție subcutană sau intramusculară cu Dispezin; și se mai pot încerca, dacă precedentele nu au dat rezultate, injecție cu papaverină 4% intravenos, cu sulfat de magneziu 25% intravenos lent, cu novocaină sau xilină 1% intravenos lent.

TRATAMENTUL STĂRII DE RĂU ASTMATIC

Cînd accesul rezistă, dispneea devine continuă și treptat se intră într-o stare de insuficiență respiratorie, terapia trebuie să devină foarte energică, intensă, continuă, eroică chiar, recurgînd la o serie de mijloace speciale. (Pentru acest lucru, bolnavul trebuie să fie internat în spital).

Indicatori de gravitate: respirația devine din bradipneică cu accent pe expir, polipneică superficială, cu amplitudine tot mai redusă, prin tot mai vădita oboseală a mușchilor respiratori; bolnavul devine cianotic, acoperit de sudori, agitat, cu tulburări de conștiență (obnubilat, confuz); auscultator, raluri umede difuze sau (mai grav), scădere pînă la abolire a murmurului vezicular; tahicardie; radiologic, mare hiperclaritate pulmonară, cu distensie toracică; iar biologic, hipoxemie, hipercapnie, acidoză. Evoluție spre asfixie sau/și colaps circulator.

Tratamentul are drept obiective: reducerea obstrucției bronșice cu ameliorarea ventilației pulmonare (prin reducerea spasmului și catarului bronșic) + restabilirea echilibrelor biologice perturbate.

Mijloacele care se pun în acțiune:

— perfuzie cu hemisuccinat de hidrocortizon (sau ACTH, dar nu toți autorii sînt de acord), lent, pînă ce respirația se liniștește, bolnavul ieșind din dificultatea respiratorie, apoi se încetează, continuîndu-se cîteva zile cu Prednison oral, 30—20 mg/zi;

— oxigen, administrat pe sondă sau prin mască, umidificat;

— antibiotice polivalente, administrate masiv (mai ales cînd există o notă inflamatorie mare); de preferat macrolide (eritromicină, oleandomicină, spiramicină);

— expectorante și fluidifiante bronșice; iar la nevoie chiar aspirație bronșică;

— atenție la pierderile lichidiene și acidoză: pe cît posibil hidratare și alcalinizare; reechilibrare electrolitică.

— în măsura nevoii, asistență ventilatorie mecanică; apoi kineziterapie respiratorie, rehidratare; sîngerare, cînd cordul drept cedează.

Nu se folosesc: adrenalina, teofilina (poate doar, după unii autori, de încercat Izuprel intravenos, cu atenție); nici depresoare, sedative, tranchilizante, opiacee; nici tonice cardiace digitalice sau stimulente respiratorii centrale sau periferice (devenite periculoase în starea actuală a bolnavului); pe cît posibil, nici penicilină, după unii: spectru prea larg, risc de sensibilizare.

TRATAMENTUL ASTMULUI ÎNTRE ACCESE. TRATAMENT DE FOND

Are în vedere: evitarea oricărei excitații, iritații a aparatului respirator, apoi depistarea și înlăturarea sau anihilarea factorilor etiologici proprii fiecărui bolnav (iar cînd mecanismul de producere este alergic, combaterea și reducerea stării de alergie).

Ca mijloace igienice: evitarea iritațiilor bronșice, evitarea aerului rece, fumului, gazelor, a condițiilor atmosferice defavorabile; evitarea tutunului (chiar a persoanelor care fumează, în jur), a alcoolului, a strigătelor, vorbitului excesiv, plînsetelor; evitarea eforturilor fizice și a stressuri-

lor psihice, a stărilor de tensiune nervoasă afectivă; viață ordonată în genere, fără excese; pe cît posibil sportivă și igienică.

Dacă coexistă o bronșită: tratamentul acesteia și împiedicarea pe cît posibil, a acutizărilor: expectorante proteolitice, mucolitice, fluidifiante, iar la nevoie chiar mici cure de antibiotice, pe termen scurt ± corticoizi de asemenea în cantități mici și termen scurt (în cazuri de exacerbare a infecției-inflamației). În perioadele intercalare, eventual vaccinuri, autovaccinuri. Între medicamentele moderne: Bisolvon (ca expectorant-fluidifiant bronșic), Alfachimotripsină și Alevaire (în aerosoli, ca proteo-mucolitice), Mucosolvin. Este necesară scăderea vîscozității sputei.

Dacă se descoperă un factor astmogen extern sau intern se caută înlăturarea lui, îndepărtarea bolnavului de el, împiedicarea contactului cu el. (Pentru acest lucru este indispensabilă ancheta etiologică, așa cum am arătat mai înainte: căci descoperirea factorului etiologic este de însemnătate capitală pentru tratament). A se revedea paginile 793—795.

Important de asemenea, este a se preciza dacă astmul este alergic (adică produs prin mecanism alergic) și care este alergenul în cauză pentru că în atare cazuri, tratamentul ideal (și în genere indispensabil, fiindcă fără el rareori se obțin rezultate bune și durabile) este tratamentul antialergic specific adică *hiposensibilizarea specifică.* Dar acest lucru nu se poate face decît în spital (și încă, nu în oricare, ci numai în clinici sau institute în care există mijloace, posibilități, cunoștințe de investigare alergologică apoi de instituire a unui tratament alergologic, respectiv hiposensibilizare).

Cum această operație este destul de grea, pretențioasă și uneori nici nu ajunge la rezultatul dorit, sau este inaccesibilă (există puține clinici orientate, înzestrate și capacitate în acest sens), se recurge la *mijloace generale, de hiposensibilizare nespecifică,* cu care de multe ori se pot obține rezultate satisfăcătoare, de durată chiar; dar care cer tatonări (căci nici unul din mijloace nu are o eficacitate absolută, unanimă, ci fiecare reușește într-un oarecare procent, la unii bolnavi; și niciodată nu se cunoaște dinainte cum va reacționa bolnavul, care îi va fi medicamentul favorabil; de unde nevoia tatonării): șocuri piretice, șocuri insulinice mici, abces de fixație, puncție lombară ± barbotaj lichidian. (Șocurile piretice și insulinice dau des bune rezultate, după propria experiență; bineînțeles, efectuate în spital. Ele sînt temute de medici însă, deși nu sînt periculoase cînd sînt făcute rațional).

În tratament ambulator, de policlinică, se pot încerca: injecții de reticulină, autohemoterapie, desensibilizare față de histamină (în doze extrem de mici dar progresive, în administrare intradermică, zilnic timp de cîteva săptămîni); apoi sulfat de magneziu în injecții intravenoase, vitamina C injecții, imunoglobuline i.m. lunar sau i.d. în doze progresive, sau histaglobine săptămînal o fiolă, 3—6 la rînd.

Dacă există un factor psihologic (fie determinant al acceselor fie chiar numai favorizant) se adaugă sedative, calmante, tranchilizante (bromuri, barbiturice, Diazepam, Meprobamat, Hidroxizin, Napoton), psihoterapie; eventual narcoterapie în ședințe mici repetate și lichidarea cauzelor.

Dacă există un factor disendocrin (mai ales la femei este de luat în considerare: tulburări menstruale, spasmofilie), se face corectare hormonală sau chimică (hormoni gonadici, calciterapie).

În caz de astm infectalergic (care după experiența proprie, este destul de frecvent în cazurile coexistînd cu o bronșită cronică), de mare folos este tratamentul de hiposensibilizare cu produse microbiene (toxine sau corp microbian) față de care bolnavul este sensibilizat. (Este nevoie deci, de testări cu diferite produse provenind de la diverși germeni curenți; deci internare pentru studiu, într-o clinică în care se efectuează astfel de acțiuni). Sau se poate recurge la vaccinuri standard: la noi, Bronhodin și Aerodin. Ca metodă de hiposensibilizare, cea mai bună, tot după experiența proprie, este următoarea: calea intradermică, pornind de la doze foarte mici, în diluție (doze care nu produc nici o reacție locală), crescînd treptat dozele, în administrare la 2 zile interval timp de 3—4 săptămîni, apoi rărind la 3—4—6—7 zile în săptămînile următoare, pînă la două luni; neajungînd la reacții locale (dacă se produce o atare reacție, se repetă o doză mai mică, crescînd atunci cînd nu mai apare reacție). Rezultatele, cu această metodă, care are un efect atît hiposensibilizant cît și vaccinant, sînt bune în peste 85% din cazuri. Se asociază eventual, cure moderate de antibiotice, dacă fenomenele catarale bronșice sînt foarte vii sau se exacerbează.

Ca mijloc profilactic sau abortiv al crizelor se poate folosi cromoglicatul disodic (un bun antiinflamator și antimediator, suprimînd eliberarea de mediatori chimici, fără a influența reacțiile imunitare), în inhalații sau aerosoli, de 4 ori pe zi, la 6 ore interval, sau cînd se simte apropierea crizei. Nu se folosește ca tratament al crizei, căci nu are efect. Ca preparate: Lomudal, Intal.

Mijloace generale oricînd utile: gimnastică respiratorie, insistînd pe expir, căutînd a face o reeducare a respirației, cu întărirea expulziei de aer din plămîni; apoi fizioterapii diverse (de la simple băi progresive ale mîinilor, la forme electrice complexe); radioterapie pe hilurile pulmonare, în doze mici repetate (uneori rezultate neașteptate); balneo-climatoterapie prin cure de aer de munte și chiar numai schimbarea localității pentru un timp, poate fi utilă; dar mai ales cure de Govora, Slănic-Moldova, cure de saline (Slănic-Prahova, Praid); în fine, cure de vitamine (mai ales C, în cantitate) și de încercat acupunctura (s-au publicat rezultate bune, uneori).

Greșeli care nu trebuie făcute, care trebuie evitate: — administrare excesivă de simpaticomimetice (consecințe deplorabile, chiar decese); — administrare prelungită de corticoizi (de asemenea); — administrare de betablocante, ca propranolol ș.a. (declanșează accesele); — neglijarea și bagatelizarea bronșitei și întreținerea ei prin fumat; — neglijarea măsurilor igienice, continuarea contactului cu factori nocivi.

Atenție și în ce privește neajunsurile și contraindicațiile medicamentelor antiastmatice (tocmai pentru a nu greși): — simpaticomimeticele pot determina tremurături, palpitații, tahicardie, hipertensiune arterială și sînt contraindicate la coronarieni, bolnavi în insuficiență cardiacă, hipertiroidieni; — preparatele teofilinice pot produce grețuri, vărsături, cefalee, insomnii, nervozitate, tremurături și sînt contraindicate în caz de alergie corespunzătoare, apoi doze mai reduse la hepatici și în insuficiențe cardiace avansate; — corticoizii în aerosoli pot favoriza ecloziunea de micoze buco-faringiene și sînt contraindicați la tuberculoși pulmonari; — iar corticoizii în injecții pot produce retenție de sodiu cu creștere în greu-

În caz de astm infectalergic (care după experiența proprie, este destul de frecvent în cazurile coexistînd cu o bronșită cronică), de mare folos este tratamentul de hiposensibilizare cu produse microbiene (toxine sau corp microbian) față de care bolnavul este sensibilizat. (Este nevoie deci, de testări cu diferite produse provenind de la diverși germeni curenți; deci internare pentru studiu, într-o clinică în care se efectuează astfel de acțiuni). Sau se poate recurge la vaccinuri standard: la noi, Bronhodin și Aerodin. Ca metodă de hiposensibilizare, cea mai bună, tot după experiența proprie, este următoarea: calea intradermică, pornind de la doze foarte mici, în diluție (doze care nu produc nici o reacție locală), crescînd treptat dozele, în administrare la 2 zile interval timp de 3—4 săptămîni, apoi rărind la 3—4—6—7 zile în săptămînile următoare, pînă la două luni; neajungînd la reacții locale (dacă se produce o atare reacție, se repetă o doză mai mică, crescînd atunci cînd nu mai apare reacție). Rezultatele, cu această metodă, care are un efect atît hiposensibilizant cît și vaccinant, sînt bune în peste 85% din cazuri. Se asociază eventual, cure moderate de antibiotice, dacă fenomenele catarale bronșice sînt foarte vii sau se exacerbează.

Ca mijloc profilactic sau abortiv al crizelor se poate folosi cromoglicatul disodic (un bun antiinflamator și antimediator, suprimînd eliberarea de mediatori chimici, fără a influența reacțiile imunitare), în inhalații sau aerosoli, de 4 ori pe zi, la 6 ore interval, sau cînd se simte apropierea crizei. Nu se folosește ca tratament al crizei, căci nu are efect. Ca preparate: Lomudal, Intal.

Mijloace generale oricînd utile: gimnastică respiratorie, insistînd pe expir, căutînd a face o reeducare a respirației, cu întărirea expulziei de aer din plămîni; apoi fizioterapii diverse (de la simple băi progresive ale mîinilor, la forme electrice complexe); radioterapie pe hilurile pulmonare, în doze mici repetate (uneori rezultate neașteptate); balneo-climatoterapie prin cure de aer de munte și chiar numai schimbarea localității pentru un timp, poate fi utilă; dar mai ales cure de Govora, Slănic-Moldova, cure de saline (Slănic-Prahova, Praid); în fine, cure de vitamine (mai ales C, în cantitate) și de încercat acupunctura (s-au publicat rezultate bune, uneori).

Greșeli care nu trebuie făcute, care trebuie evitate: — administrare excesivă de simpaticomimetice (consecințe deplorabile, chiar decese); — administrare prelungită de corticoizi (de asemenea); — administrare de betablocante, ca propranolol ș.a. (declanșează accesele); — neglijarea și bagatelizarea bronșitei și întreținerea ei prin fumat; — neglijarea măsurilor igienice, continuarea contactului cu factori nocivi.

Atenție și în ce privește neajunsurile și contraindicațiile medicamentelor antiastmatice (tocmai pentru a nu greși): — simpaticomimeticele pot determina tremurături, palpitații, tahicardie, hipertensiune arterială și sînt contraindicate la coronarieni, bolnavi în insuficiență cardiacă, hipertiroidieni; — preparatele teofilinice pot produce grețuri, vărsături, cefalee, insomnii, nervozitate, tremurături și sînt contraindicate în caz de alergie corespunzătoare, apoi doze mai reduse la hepatici și în insuficiențe cardiace avansate; — corticoizii în aerosoli pot favoriza ecloziunea de micoze buco-faringiene și sînt contraindicați la tuberculoși pulmonari; — iar corticoizii în injecții pot produce retenție de sodiu cu creștere în greu-

tate a bolnavului, hiperglicemie (diabet cortizonic), osteopatii, deșteptări ale tuberculozei și altor infecții, psihopatii și sînt contraindicați în orice infecții, la tuberculoși, hepatici, ulceroși, gutoși, diabetici, psihotici; — în fine, lomudalul poate produce iritații laringotraheale și trebuie administrat prudent la gravide.

O PNEUMOPATIE INFLAMATOARE ACUTĂ ȘI PROBLEMELE EI

Diagnosticul pozitiv se pune, de obicei, cu destulă ușurință; uneori el se impune chiar de la primul contact cu bolnavul: simptomele sînt destul de sugestive, semnele obiective, clinice și radiologice, sînt mai totdeauna pregnante, iar clișeul diagnostic este și el, în ansamblu, destul de caracteristic:

— debut acut, uneori brusc, alteori gradat dar rapid;

— manifestări respiratorii multiple, ca tuse și (inconstant dar des) expectorație, dureri toracice, dispnee, care atrag atenția asupra aparatului respirator, semnalînd faptul că în el se petrece ceva, că în el are loc un proces patologic;

— fenomene obiective locale stetacustice constînd în genere din semne de condensare pulmonară (zone de matitate, sufluri, raluri), confirmate de imagini radiologice de opacifiere, care împreună atestă afectarea parenhimului pulmonar; (uneori totuși, semnele obiective sînt mai șterse, mai vagi, dar practic niciodată nu lipsesc; chiar cînd procesul pneumonic este profund situat);

— febră, manifestări generale toxiinfecțioase, alterarea stării generale, care arată că procesul pulmonar respectiv este de natură infecțioasă, inflamatorie.

În fața unui asemenea tablou simptomatologic, raționamentul diagnostic nu poate fi decît unul singur: este vorba de un proces patologic pulmonar acut inflamator, respectiv de o pneumopatie acută inflamatoare, de natură infecțioasă (foarte rar, totuși neinfecțioasă; dar acest lucru se va lămuri mai tîrziu, la analiza mai amănunțită a procesului).

Un diagnostic diferențial eliminatoriu, de siguranță, este totuși util și uneori chiar necesar: pentru că deși posibilitățile de eroare sînt puține, rare, se poate greși într-un sens sau altul (luînd pneumopatia drept altă afecțiune sau invers). Atenție deci la confuzii posibile, a pneumoniei cu:

— *o simplă traheobronșită acută sau o pleuropatie* (pleurită, pleurezie); dar acestea au un tablou clinic propriu clar, care cu oarecare atenție permite individualizarea și identificarea lor (confuzie putîndu-se face doar din superficialitate);

— *o embolie pulmonară, un edem pulmonar acut* (eventual suprainfectate sau septice); *o congestie pasivă la un cardiac,* o *atelectazie și chiar un neoplasm sau chist hidatic suprainfectate* (și în atari cazuri, confuzia fiind posibilă numai printr-o examinare superficială, fiind evitabilă dacă bolnavul a fost studiat atent);

— *o boală infecțioasă (febră tifoidă, scarlatină, rujeolă, ș.a.) sau o infecție cu altă localizare (angină, apendicită, pielonefrită, ș.a.) cu determinări pulmonare* care apar pe prim plan, estompînd procesul de bază;

în care caz este vorba totuşi de o pneumonie, dar secundară, dependentă de procesul primar, care trebuie să fie recunoscut şi scos la iveală, pentru a fi tratat, în principal.

O dată diagnosticul pozitiv fixat, **urmează diagnosticul de formă, de varietate a pneumoniei.** Este momentul cel mai important şi latura cea mai utilă a actului diagnostic, pentru aprecierea prognostică a afecţiunii dar mai ales pentru directivarea comportării terapeutice. Acest diagnostic de formă a pneumopatiei se stabileşte după 2 criterii: anatomoclinic şi etiologic.

În vederea acestui lucru trebuie cunoscute cît mai bine, mai întîi care sînt formele anatomoclinice sub care se pot prezenta pneumopatiile acute inflamatorii, cu caracterele lor definitorii; apoi care sînt agenţii etiologici posibili, către care gîndul medicului trebuie să se îndrepte, căutînd cauza pneumopatiei; în fine, încă mai în amănunt, care sînt agenţii etiologici obişnuit generatori, în diferitele forme clinice de pneumopatie, pentru o raportare mai directă la ei.

A. *Sub raport anatomoclinic*, există 4 grupe de forme, mari:

— *pneumonii unifocale*, oarecum masive, lobare sau pseudolobare sau lobulare, avînd 2 variante şi anume *pneumonia lobară*, cu un tablou clinic şi evoluţie particulară şi *congestia pulmonară*, varietate minoră, frustă, atenuată ca întindere, intensitate, durată;

— *pneumonii plurifocale*, cu focare multiple, mai mici, avînd de asemenea 2 variante şi anume *bronhopneumonia*, cu focare nodulare diseminate şi cu alură gravă, severă şi *bronhoalveolita*, cu focare foarte mici, alveolare, peribronşice şi cu alură mai benignă;

— *pneumonii interstiţiale*, în care procesul cuprinde mai ales spaţiile interalveolare, întinzîndu-se în pînze, fîşii, rareori în microfocare;

— *pneumonii mixte*, adică interstiţiale la care s-au adăugat procese alveolitice nodulare.

Mai există şi o a 5-a grupă, care cuprinde diverse alte procese pulmonare: granulomatoase, colagenotice, sarcoidozice, vasculohemoragice, disecante, ş.a.; dar acestea sînt rare.

B. *Sub raport etiologic*, pneumopatiile acute inflamatoare pot fi produse de o serie mare de agenţi infecţioşi variaţi dar şi neinfecţioşi (mai rar).

Germeni infecţioşi capabili de a produce pneumopatii acute inflamatorii sînt:

— bacterii Gram pozitive şi Gram negative diverse ca pneumococul, stafilococul, streptococul, klebsiella pneumoniae, piocianic, coli, proteus, ş.a. apoi bacilul Koch şi uneori, rar, bacilul cărbunelui, al pestei, brucelei, tularensis; în fine, unii germeni mai nou descoperiţi ca legionella pneumoniae, agentul Pittsburg, ş.a.

— diferite virusuri cu tropism respirator (gripal, paragripale, adenovirusuri, echo, ş.a.);

— pseudovirusuri, adică micoplasme, rickettsii, bedsonii;

— mai rar, fungi, levuri, spirili şi spirochete, protozoare; metazoare (ascaris, ş.a.).

Agenţi neinfecţioşi, capabili a produce pneumopatii acute inflamatorii sînt:

— factori organici inhalanţi, de mediu, acţionînd prin sensibilizare alergică pulmonară, ca fîn, făinuri, detergenţi, produse de la pasări, silozuri etc.;

— factori medicamentoşi, unii acţionînd direct, alţii indirect, sensibilizant, alergic;

— factori toxici inhalatori (fumuri, vapori, pulberi minerale);

— factori endopatogeni de ordin general, anume diverse colagenoze, sarcoidoză, granulomatoze, histiocitoza X, ş.a.

Este de menţionat, cu privire la agenţii etiologici actuali ai pneumopatiilor acute, că:

— pe plan mondial, patologia pulmonară inflamatorie este dominată azi, de pneumopatiile virale şi micoplasmice; şi într-o oarecare măsură au luat extindere pneumoniile bedsonice (ornitoze) şi rickettsiene (mai ales Burnetti);

— pneumopatiile bacteriene sînt în oarecare relativă scădere (faţă de cele menţionate anterior); mai ales cea pneumococică, lobară, se întîlneşte tot mai rar (fără însă, ca ea să fi dispărut complet), din ce în ce mai des apărînd pneumopa-

Tabelul 141

AGENŢI ETIOLOGICI ÎN PNEUMOPATIILE ACUTE INFECŢIOASE

A. MAI FRECVENŢI — După Voiculescu şi Viţă + completări.

Germen	Aspect clinic	Gravitate. Prognostic	Incidenţă, observaţii
BACTERII *Pneumococ* Peste 80 tipuri serologice. Majoritatea celor patogene aparţin tipurilor 1—19	Pneumonia lobară, fibrinoasă, tipică (mai ales la adult) Mai rar: bronhopneumonii în focare (la copii, bătrîni)	Evoluţie favorabilă obişnuită Severă: m.a. tipul III	Odinioară foarte frecvente Azi sînt tot mai rare (mai ales în forma tipică pneumococică)
Stafilococ 4 grupe patogene Tipul 80/81 epidemic, des rezistent la antibiotice	Pneumonii, dar mai des bronhopneumonii cu focare diseminate, evoluînd rapid spre abcedare şi insuficienţă respiratorie Mai ales la copii după gripe, rujeolă, tuse convulsivă cu dispnee mare, cianoză, stare toxică, spută purulentă Radiologic: focare multiple ± rotunde, apoi bule, prin abcedare rapidă ± pleurezii	Evoluţie gravă dese complicaţii, pleurale: pneumotorax, pleurezii purulente Des letală	Din ce în ce mai frecventă în ultima vreme (10—20%) Trebuie gîndit des la ea
Streptococ hemolitic (grupa A)	Bronhopneumonii de obicei	Evoluţie favorabilă	Rare. Uneori totuşi cu caracter de izbucnire epidemică
sau viridans	În acest caz deseori grefare secundară — În focare diseminate Cu spută purulentă	Evoluţie rezervată	
sau enterococ	În acest caz deseori septicemică — Stare generală rea	De asemenea rezervat	
Klebsiella pneumoniae (V. Friedländer)	Pneumonii sau bronhopneumonii cu tendinţă la abcedare (supuraţie). Pe teren tarat de obicei Frison, febră, fenomene toxice (prostraţie delir) asfixice Spută vîscoasă, roşie, mucoidă. Obiectiv semne vagi Radiologic: focare diseminate mari depăşind lobii, cu evoluţie spre necroză, abcedare, formare de abcese multiple	Evoluţie severă Prognostic rezervat Deseori sfîrşit letal sau supurativ	Rară (1—3%) dar cu evidentă tendinţă la creştere

Tabelul 141 (continuare)

Germen	Aspect clinic	Gravitate. Prognostic	Incidență, observații
Hemofilus influenzae	Bronhopneumonii — mai ales de grefă, după gripe Focare diseminate, spută mucopurulentă ± hemoragică	Ca mai sus (uneori mai benignă, totuși)	Rară (1—3%) dar cu evidentă tendință la creștere
Pseudomonas aeruginosa (piocianic)	Bronhopneumonii severe	Ca mai sus: foarte gravă, letală (foarte rareori, mai benignă)	Rară (1—3%) dar cu evidentă tendință la creștere
Bacilul Koch	Pneumonie tuberculoasă acută; bronhopneumonie Infiltrat bacilar sau simplă congestie pulmonară Granulie pulmonară	Evoluție severă dar care poate fi dominată antibiotic	Rare, dar nu trebuie uitate (se pot întîlni încă, în lumea noastră)
Proteus	Bronhopneumonie — des pe teren afectat	Gravă	Rară
Escherichia coli	Bronhopneumonie — des prin grefare	Gravă	Rară
Bac. anthracis. (cărbune)	Cărbune pulmonar — pneumonie hemoragică	Gravă	Rară (în anumite condiții)
Salmonela typhi	Bronhopneumonie	Gravă	Foarte rară
Salmonela cholera	Bronhopneumonie	Gravă	Foarte rară
Pasteurella pestis	Pesta pulmonară	Foarte gravă	Foarte rară
Pasteurella tularensis	Pneumonie	Gravă	Foarte rară
Bac. funduliformis	Bronhopneumonie severă cu tendința la excavare	Gravă	Rară
Legionella pneumoniae	Bronhopneumonie severă	Gravă	La noi nu s-a semnalat (doar S.U.A. și rar în cîteva state apusene)
VIRUSURI			
Mixovirus influenzae	Pneumonie gripală interstițială ± participare capilară Bronșiolită difuză: edem pulmonar	Evoluție variabilă	Frecvență variabilă după epidemii
Mixovirus parainfluenzae	Pneumonie interstițială	Evoluție benignă	Frecvență variabilă
Adenovirusuri	Pneumonie interstițială	Evoluție benignă	Frecvență variabilă
Virusul rujeolei	Pneumonie interstițială	Evoluție variabilă	Relativ frecventă
Virusul varicelei-zoster	Pneumonie interstițială (la adult)	Evoluție severă	Foarte rară
Virusul citomegalic	Pneumonie interstițială (nou-născuți, mai ales)	Evoluție fatală	Foarte rar

57

Tabelul 141 (continuare)

Germen	Aspect clinic	Gravitate. Prognostic	Incidenţă, observaţii
Micoplasme Micoplasma pneumoniae M. hominis (agentul Eaton)	Pneumonie atipică interstiţială ± hilară, primară	Evoluţie benignă	Mai frecvente decît se crede (deseori diagnosticate fals)
Rickettsii Rickettsia Burnetti Rickettsia Prowazecki	Pneumonie atipică (febra Q), interstiţială Pneumonie infiltrativă (în tifosul exantematic)	Evoluţie benignă Evoluţie benignă	Rară Variabilă ca frecvenţă
Bedsonia Bedsonia ornithosis	Pneumonie atipică interstiţială	Evoluţie benignă	Variabilă ca frecvenţă (atenţie în ferme şi gospodării cu pasări)
B. MAI RARI			
FUNGI Monilia (candida)	Diverse: bronşite, bronşiectazii, bronhopneumonii	Rezervat	Rară dar în creştere (antibioticele)
Criptococus, Nocardia Aspergillus	Bronhopneumonii	Rezervat	Foarte rară
Actinomyces Histoplasma capsulatum	Bronhopneumonii, abcese Forme variate: ● diseminată, ●● latentă	Rezervat ● Gravă ●● favorabilă	Foarte rară Variabilă (după răspîndirea geografică)
SPIROCHETE Leptospire	Infiltrate nodulare (pseudogranuloame)	Favorabil	Foarte rară
Treponema pallidum	Infiltrate pulmonare sifilitice („pneumonie albă")	Favorabil	Foarte rară
PROTOZOARE Plasmodiul	Focare pneumonice, congestive	Rezervat	Rar, după regiuni
Toxoplasma gondii	Bronşite, infiltrate pulmonare	Rezervat	Foarte rară
Entameba dizenterica	Abcese, supuraţii	Rezervat	În ţări cu ameba
METAZOARE Helminţi şi trematode	Focare infiltrative, mobile, cu eosinofile (în sînge, în salivă, local) tip Loeffler	Favorabil	Rare

Tabelul 141 (continuare)

ALȚI AGENȚI ETIOLOGICI, NEMICROBIENI
în pneumopatii inflamatoare acute sau subacute

Substanțe chimice	
Gaze pneumotoxice: Cl, Br, oxizi de azot, oxid de sulf Beriliu, cadmiu, benzină, petrol lampant Pulberi de mangan, vanadiu Acid cromic, acid gastric (de reflux, aspirație) Lipoizi instilați, spray-uri	Pneumonii și mai ales bronhopneumonii complexe, în focare cu tendință extensivă, de conglomerare, cu tendință la necroze, cu tendință la suprainfecție, supurații
Substanțe organice din mediul extern	
Fin mucegăit, pămînt umed, detergenți Produse inhalante degajate de la spălatul brînzei, prepararea berei, de la umidificatoare și climatizoare Produse inhalante degajate de la păsări, ciuperci, cereale, silozuri, mori Produse inhalante degajate din prelucrarea de piei, hîrtie, pene, lemne, textile, alimente etc.	Pneumopatii interstițiale difuze sau (mai rar) în focare produse prin sensibilizare alergică, în urma contactului repetat, evoluînd în puseuri acute sau subacute puțin zgomotoase, puseuri repetate în funcție de recontactele cu produsele respective, procesele continuînd evoluția în timp, pînă la realizarea de fibroze pulmonare difuze cronice, cu insuficiență respiratorie restrictivă
Substanțe medicamentoase	
Nitrofurantoină, hidralazină, hidroclorotiazidă, bleomicină Pulbere de hipofiză în inhalații	Pneumopatii de forme variate, prin mecanism direct sau alergic, în funcție și de gradul agresivității sau al sensibilității
Condiții endogene de ordin general	
Colagenoze, sarcoidoză, histiocitoză X, poliartrită reumatică, uremie	Pneumopatii de forme variate: granulomatoase, infiltrative etc.
Entități speciale	
Sindrom Goodpasture	Angeită alergică hemoragică reno-pulmonară
Sindrom Hamman-Rich	Fibroză pulmonară idiopatică cu evoluție rapidă

tiile stafilococice și cele produse de hemofilus influenzae, de klebsiella pneumoniae, escherichia coli, ș.a.; și chiar în pneumopatiile microbiene, precesiunea este deseori virală;

— rolul fungilor crește și el treptat (apar tot mai multe pneumopatii acute fungice, poate și în legătură cu amploarea antibioterapiei); și tot așa, pneumoniile chimice (industrializarea);

— în creștere, ca frecvență și rol patologic sînt pneumopatiile imunoalergice (patogenie de curînd revelată);

— rolul factorilor declanșanți, și favorizanți, rămîne însemnat; între ei tot mai frecvente devin agresiunile toxice și iritante; (legate și ele de industrializare, tehnică etc.);

— în fine, rolul terenului deficitar, și el important ca factor predispozant, trebuie luat de asemenea în considerare cît mai mult, de el depinzînd mult, forma și gravitatea pneumopatiilor (vîrsta tînără sau înaintată, debilitate, astenie, deficite imunitare, uneori chiar după corticoizi sau imunosupresoare, diabet, ateroscleroză, etilism cronic, muncă în condiții atmosferice defectuoase, bronhopneumopatii cronice anterioare, defecte rino-sino-laringiene, ș.a.).

C. Cît privește *raporturile dintre forma anatomoclinică de pneumopatie inflamatoare acută și agenții etiologici respectivi*, ele sînt prezentate sintetic în tabelul 142.

Tabelul 142

RAPORTURI ÎNTRE FORMELE ANATOMO-CLINICE ŞI ETIOLOGICE ÎN PNEUMOPATIILE ACUTE INFLAMATOARE

I. *Pneumonii lobare*

În majoritatea cazurilor — pneumococul — creînd pneumonia tipică

Mult mai rar	— klebsiella pneumoniae sau bacilul Koch	creînd forme grave

II. *Bronhopneumonii (pneumonii nodulare)*

creînd forme grave relativ frecvente	stafilococul klebsiella pneumoniae pseudomonas aeruginoza anaerobi
Creînd forme mai môderate, rar grave	streptococul hemofilus influenzae coli, proteus, enterococ
Creînd forme variate	bacilul Koch (nu chiar rar) treponema pallidum (rar)
Forme grave dar rare	bacilul cărbunelui brucella bacilul pestei bac. tularensis legionella pneumoniae, ag. Pittsburg, ş.a.

Congestii pulmonare

Agenţi variaţi (inclusiv bac. Koch) de virulenţă slabă
Uneori, rar ascaridioză ş.a. = sindrom Loeffler (alergic)

Bronhoalveolite

Agenţi variaţi, de virulenţă slabă (sau pe un teren rezistent)

III. *Pneumopatii interstiţiale acute*

Virusuri
- gripali, paragripali
- adenovirusuri, echo, sinciţial, ş.a.
- citomegalic, pneumocistis carinii (copii, mai ales)

Agenţi paravirali
- micoplasma pneumoniae
- rickettsii
- chlamidii-bedsonii

Factori organici inhalatori, de mediu
- din fîn umed, pămînt umed, umidificatoare
- din făinuri parazitate, malţ, brînzeturi, lemnărie, ciuperci
- din blănuri, piei, textile, pasări de curte, etc.

Factori toxici inhalatori, de mediu
- fumuri, vapori, pulberi metalice, etc.

Factori medicamentoşi

IV. *Pneumopatii mixte (interstiţiale + microbiene)*

Ca microbi asociaţi:
- mai ales streptococ, hemofilus influenzae,
- eventual coli, enterococ, proteus

V. *Forme variate, deosebite, proteiforme, de cauze deosebite*

Fungi, levuri: candida, actinomices, aspergilus
Leptospire, plasmodiul malariae, treponema pallida

Cărbune, brucella, pesta, tularensis; și încă bacilul Koch!
Legionella pneumoniae, ag. Pittsburg ș.a. (recent descoperiți)
Colagenoze, sarcoidoză, histiocitoză X

VI. *Entități speciale*

Sindrom Hamman-Rich (fibroza pulmonară cu dezvoltare rapidă)
Sindrom Goodpasture (angeita pulmo-renală hemoragică-alergică)

CUM SE PROCEDEAZĂ ÎN PRACTICĂ, ÎN FAȚA UNEI PNEUMOPATII ACUTE?

Așa cum am mai menționat, la diagnosticul pozitiv de pneumopatie acută inflamatoare se ajunge destul de ușor. Ecuația clinico-radiologică este simplă: simptome respiratorii banale (tuse, dispnee, $\pm$ dureri toracice $\pm$ expectorație) + febră cu stare generală alterată + semne stetacustice denotînd focare de condensare pulmonare sau de procese interstițiale + radiologic opacități de aspecte și intensități variate; totul cu debut și desfășurare acută.

Important este însă, a se preciza forma pneumopatiei și cauza ei (diagnostic nosologic și etiologic). Aceasta fiindcă tratamentul trebuie făcut diferențiat, adaptat atît formei anatomoclinice cît mai ales etiologiei.

Trebuie precizat așadar: — nosologic, dacă este vorba de o pneumonie lobară, francă, de o pneumonie frustă, congestivă, de o bronhopneumonie sau bronhoalveolită, de o pneumonie interstițială simplă sau complicată-mixtă; — iar etiologic, dacă este vorba de o pneumonie microbiană, virală sau cu agenți pseudovirali, și pe cît posibil, care este germenul respectiv, (neuitînd între aceștia, bacilul Koch, fungii și alți germeni mai rari); sau o pneumonie nemicrobiană, de origine exogenă sau endogenă (v. tabel).

Răspunsul la aceste întrebări trebuie dat fără întîrziere, pentru că pneumonia impune un tratament imediat și cît mai adaptat formei ei, cu deosebire etiologiei (etiologia oferind criteriul cel mai rațional pentru alegerea și punerea în acțiune, a tratamentului).

Dar la diagnosticul etiologic nu se ajunge cu ușurință. Idealul este ca diagnosticul etiologic să se bazeze pe date biologice, obținute prin laborator (direct, prin evidențierea factorului cauzal sau indirect, prin reacții atestînd prezența și agresivitatea lui); căci numai pe baza datelor biologice, diagnosticul etiologic este sigur. De aceea, în măsura posibilului, se va recurge la laborator, cerîndu-i-se în primul rînd cercetarea microbiologică a sputei și hemoleucograma; apoi în măsura nevoii și a posibilităților, hemoculturi și seroreacții speciale pentru anumite condiții etiologice și patogenetice bănuite (după cum sugerează datele clinice sau din contra, absența unei orientări din partea clinicii).

Pînă la obținerea datelor laboratorului (sau în lipsa acestuia), în vederea alegerii tratamentului cît mai adecvat cauzei, se folosește orientarea etiologică pe care o poate da clinica și radiologia, adică forma anatomoclinică a pneumopatiei respective. Și deși diagnosticul etiologic astfel

dedus (din datele clinice și radiologice) este doar un diagnostic prezumtiv (probabil dar nu cert), măsurile terapeutice se iau pe baza lui, tratamentul se începe fundat pe ele (căci chiar dacă laboratorul este solicitat, răspunsurile lui vin după un timp, de ore sau chiar zile și nu trebuie așteptat).

Pentru a putea face însă, un atare diagnostic etiologic prezumtiv, este nevoie de o bună cunoaștere nu numai a caracterelor proprii, identificatoare, ale diverselor forme anatomoclinice de pneumopatii dar și a raporturilor care există între fiecare din ele și substratul lor etiologic obișnuit (și astfel, în fața unui bolnav pneumopat, să se poată deduce cu cît mai multă probabilitate, substratul etiologic, din forma anatomoclinică).

Iată acum, care sînt clișeele clinico-radiologice ale pneumopatiilor acute, succint prezentate, cu raportare la cauzele respective (la fiecare din forme) și cu particularitățile legate de anumiți factori etiologici. Sînt clișee destinate a servi drept criterii în conduita practică, în vederea unei orientări diagnostice apoi terapeutice cît mai bune, mai eficiente.

A. **Pneumonia francă, lobară, tipică** are un tablou clinic caracteristic („tipic" de unde și numele), de aceea este ușor de diagnosticat.

Tabloul este cunoscut: debut cu frison mare, „solemn", urmat de febră 40°, continuă, în platou, un junghi submamelonar de obicei, cu tuse uscată inițial, ușoară dispnee; după care apare sputa vîscoasă, deseori ruginie, dispnee mai marcată în timp ce junghiul dispare; în plus, herpes labial, facies vultuos, iar pulmonar un sindrom de condensare lobară cu matitate, raluri crepitante la început, înlocuite apoi cu un suflu tubar, avînd ca corespondent radiologic o opacitate densă omogenă, lobară, triunghiulară cu vîrful spre hil și margini bine delimitate; iar sanghin, leucocitoză cu polinucleoză.

Pneumonia lobară este produsă exclusiv de către pneumococ, încît în fața ei, diagnosticul etiologic apare clar, de pneumonie pneumococică; iar germenul reacționează bine la penicilină, tetraciclină. Trebuie menționat însă că o pneumonie masivă, cu caracter mai mult sau mai puțin lobar (dar nefibrinos ci mucopurulent) poate fi produsă uneori, rar, de bacilul Koch (pneumonie masivă tuberculoasă) sau de klebsiella pneumoniae (urmînd unei forme nodulare, prin confluență). În ambele cazuri însă, există unele caractere speciale: lipsește frisonul inițial și herpesul, febra e mai neregulată (nu în platou), starea generală mai afectată, mai toxică, tendință relativă la ramolire, la abcedare a blocului pneumonic. Trebuie știut a gîndi deci, și la aceste condiții etiologice eventuale în atari cazuri; de asemenea în caz de rezistență la penicilină.

A'. *Există și o formă de pneumonie atenuată, frustă (etichetată de obicei, în practică, drept congestie pulmonară)*, de obicei tot monofocală dar necuprinzînd un lob întreg ci de întindere mai redusă (±segmentară), avînd un tablou clinic în parte asemănător celui precedent dar mai șters, mai atenuat, ca și evoluția, care este mai scurtă.

Tabloul clinic, reproducînd în mic și estompat, pe cel al pneumoniei lobare este următorul: debut mai progresiv, neviolent, cu tuse și expectorație mucoasă apoi mucopurulentă dar redusă, vagă, fără dispnee, eventual cu oarecari dureri toracice; concomitent febră care s-a instalat progresiv și atinge doar 38—39°, stare generală nu prea afectată (doar un mic grad de astenie, indispoziție, cefalee, uneori un mic catar respirator superior, chiar inițial); iar pulmonar, submatitate cu raluri subcrepitante sau (mai rar) crepitante, în focar (unic, rareori dublu), urmate de

obicei de întărirea respirației care devine suflantă (neajungînd însă la suflu tubar); iar radiologic, opacitate vagă, slabă, cu limite estompate, mai mult sau mai puțin segmentară; totul evoluînd benign, terminîndu-se în 4—5—6 zile printr-o defervescență gradată.

O astfel de formă de pneumopatie este produsă de obicei de microbi variați, banali, de mică virulență (pneumococ, streptococ ș.a.); poate fi uneori însă și expresia unei infecții tuberculoase atenuate (determinată mai rar prin acțiunea directă a bacilului Koch ci mai obișnuit prin mecanism toxialergic); în fine, sub o anume formă poate avea o origine parazitară (pneumonia eosinofilică Loeffler, foarte des de origine ascaridiană); încît acestea sînt direcțiile etiologice în care trebuie gîndit și în legătură cu ele, medicațiile la care trebuie recurs.

B. **Bronhopneumonia** constituie și ea o entitate clinică cu individualitate proprie specială dar cu etiologie variată; o entitate de mare importanță prin gravitatea ei, multiplicitatea posibilă a cauzelor și problemele practice, de tratament, pe care le ridică din aceste motive.

Tabloul clinic este destul de caracteristic și aci, pentru a se putea face cu ușurință un diagnostic: debut relativ gradat dar rapid, deseori precedat de o altă stare patologică (gripă, rujeolă, tuse convulsivă etc.) și de cele mai deseori la copii, bătrîni sau pe un teren tarat la adulți (diabet, ateroscleroză, denutriție, debilitate, deficite imunologice, alcoolism, bronșită cronică, tuberculoză) cu tuse și expectorație mucoasă devenind repede mucopurulentă, dispnee intensă, devenind repede asfixică cu cianoză și bătăi ale aripilor nasului, cu stare generală alterată profund, toxică, cu astenie mare, prostrație, facies tras, febră mare neregulată, eventual tulburări de ritm cardiac ș.a.; la examenul pulmonar, mănunchiuri de raluri subcrepitante, diseminate în focare inflamatorii relativ mici, sau medii, uneori mobile, care radiologic apar ca opacități multiple, nodulare, omogene dar nu prea întinse, cu margini vagi, estompate; iar sanguin, leucocitoză mare cu polinucleoză și granulații toxice în leucocite.

Etiologic, totdeauna o floră microbiană de mare virulență, variată: stafilococ, streptococ, klebsiella pneumoniae, hemofilus influenzae, pseudomonas aeruginosa (piocianic), eventual proteus, coli, enterococ, anaerobi ș.a. deseori în asociații variate, multiple. A nu uita că și bacilul Koch poate produce asemenea forme de pneumonie; apoi mai rar, bacilul cărbunelui, brucelei, pestei, tularensis.

Unele aspecte particulare în cadrul tabloului mai sus arătat, pot fi sugestive pentru anumite etiologii: — o spută purulentă cu prezența de focare pulmonare multiple rotunde, care abcedează repede, se golesc și dau loc la cavități în parenhim („bule"), creind un aspect polimorf (atît sub raport clinic-stetacustic cît și radiologic); apoi tendința evidentă de a prinde pleura, marcată prin producere de pleurezii purulente sau de piopneumotorax, caracterizează deseori bronhopneumonia stafilococică și trebuie să sugereze deci, eventualitatea acestei etiologii (mai ales cînd survine după o viroză sau furunculoză, o otită, la un diabetic); — o spută bogată, mucoid-vîscoasă, aderentă, greu de expulzat, uneori roșie-hemoptoică, cu stare generală profund alterată, pînă la starea de prostrație a bolnavului, cu semne fizice obiective pulmonare variate, neconcludente, dificil de interpretat dar radiologic cu imagini opace ample, vag delimitate, depășind lobii, cu marcată și rapidă tendință la abcedare, trebuie să sugereze posibilitatea unei bronhopneumonii cu klebsiella pneumoniae (mai ales pe un teren etilic, denutrit, diabetic, imunodeficitar); — o spută gal-

benă, cu o febră moderată dar cu stare generală în genere apreciabil afectată, la care obiectiv se găsesc focare diseminate, nu prea consistente, iar leucocitoza este mare, cu polinucleoză, poate fi o pneumonie streptococică sau cu hemofilus influenzae (mai ales dacă a survenit după o infecţie virală sau pe o traheobronşită cronică acutizată); — o spută purulentă, tinzînd a deveni neagră cu sfaceluri şi mirositoare, ca şi halena, cu o stare generală grav afectată septico-toxică, obiectiv cu focare mari tinzînd spre abcedare (sufluri şi raluri mucoase în focar), trebuie să sugereze o eventuală pneumonie cu anaerobi (mai ales dacă procesul a survenit pe un teren imunodeficitar, diabetic, bronşiectazic, după o operaţie faringiană, amigdalectomie, etc.); — înfine, o bronhopneumonie trenantă, rezistentă la antibioticele comune, cu severă afectare generală trebuie să mai îndrepte gîndul şi spre o posibilă bronhopneumonie tuberculoasă (etiologie care nu trebuie uitată, mai ales dacă pacientul are un trecut bacilar), sau o bronhopneumonie încadrată într-o boală infecţioasă (septicemie, febră tifoidă, bruceloză, tuse convulsivă, rujeolă, varicelă, cărbune, pestă, tularemie, leptospiroză şi chiar malaria) sau micotică ori pe un neo pulmonar.

B'. Există şi o formă atenuată şi mai benignă de pneumopatie nodulară de tip bronhopneumonic, în care afectarea pulmonară este redusă, necuprinzînd zone întinse sau profunde (lobi şi nici măcar lobuli-segmente) ci numai buchete diseminate de alveole peribronşice (de aceea denumită de unii, *bronhoalveolită difuză*) iar răsunetul general este mai puţin sever.

Tabloul clinic este marcat de tuse, expectoraţie mucoasă sau mucopurulentă, dar fără dispnee, fără cianoză, cu stare generală doar moderat afectată, netoxică; iar la examenul obiectiv pulmonar nu apar focare de condensare, de matitate, ci numai raluri difuze, umede, subcrepitante, eventual mai concentrate în mici focare diseminate, în timp ce radiologic apar doar foarte mici focare nodulare vag opace (uneori nici atît sau doar o vagă voalare difuză).

Etiologic, în cauză sînt microbi variaţi (streptococ, pneumococ, uneori hemofilus influenzae ş.a.), puţin virulenţi în genere.

C. **Pneumopatia interstiţială, infiltrativă, „atipică"** se deosebeşte net de precedentele atît sub raport clinic cît şi radiologic (de aceea a fost denumită atipică); pentru că şi procesele morfologice care îi stau la bază şi etiologia sînt altele.

Tabloul clinic este şi aci, destul de caracteristic şi sugestiv: debut relativ gradat, rareori mai brusc; deseori concomitent sau precedat de un catar superior rinofaringian sau de o angină, deseori de fenomene de tip gripal (care trebuie să sugereze această formă de pneumopatie); urmat de tuse care deseori este însoţită de senzaţia de uscăciune şi/sau usturime faringiană sau retrosternală, dar fără spută (sau puţină şi mucoasă); cu febră moderată şi deseori frisoane mici, repetate; stare generală nu prea alterată dar astenie remarcabilă, dureri musculare şi cefalee supărătoare; la examenul obiectiv pulmonar semne vagi, neclare, neconcludente pentru o afectare pulmonară parenhimatoasă, mare, evidentă, în focare (doar raluri difuze, vagi, inconstante, deseori lipsind şi ele), creind o discrepanţă între manifestările respiratorii funcţionale şi cele generale pe de o parte, care chinuesc pe bolnav, şi sărăcia semnelor obiective pulmonare pe care le evidenţiază examenul fizic; dar radiologic apar, lămurind chestiunea, opacităţi difuze, neomogene, lineare sau micronodulare, mai rar sub formă de cordoane, pornind de la hil (hilifuge), creind imagini care au fost asemănate cu un bol de vată, mustăţi, mătură, evantai, subliniind sediul interstiţial al leziunilor, mai rar imagini sistematizate de tip scizurită sau

tumoare, dar cu evoluție rezolutivă rapidă; în fine VSH normal aproape puțin modificat), leucocite în număr normal sau leucopenie cu limfomonocitoză; în spută nimic deosebit, germeni puțini, banali; în evoluție, uneori caracter trenant al cefaleei și asteniei.

Etiologic, pneumonia interstițială este expresia unei infecții virale, micoplasmice, rickettsiene sau bedsoniene: către aceste etiologii trebuie să se îndrepte gîndul, în fața unei atare pneumonii. Dar mai poate fi vorba de factori nemicrobieni, de mediu, acționînd alergic (fîn, pasări, brînzeturi, etc.) sau de factori toxici inhalatori (industriali mai ales) și chiar medicamentoși. (A se vedea tabelele).

Și în pneumopatiile interstițiale, atipice, există unele modulațiuni clinice capabile să sugereze mai direct, substratul etiologic (de care este bine să se țină seama deci): — însoțită de cefalee puternică, vărsături, frisoane mai mari, fotofobie, tulburări nervoase, o atare pneumopatie este bine să îndrepte gîndul spre etiologia rickettsiană eventuală; — cînd alături de cefalee apar tulburări digestive, dureri oculare și o astenie deosebit de marcată, s-ar putea să fie vorba de o pneumonie gripală, mai ales dacă și fenomenele catarale superioare sînt pronunțate și dacă există o notă epidemică; — în fine, coexistența unui epistaxis, a unei bradicardii, este bine să sugereze posibilitatea unei chlamidii (bedsonia, ornitoza), mai ales dacă pacientul are oarecare contact cu păsările, (ca fermier, sătean, etc.).

De altfel, este bine de știut că în fața unei pneumopatii atipice trebuie gîndit mai des la posibilitatea substratului rickettsian sau bedsonian, căci o atare etiologie, fără a fi foarte frecventă nu este nici neglijabilă și atari pneumopatii apar uneori în mici epidemii, în colectivități în care există germenii respectivi (în gospodării colective care cresc pasări spre exemplu, pentru ornitoză; la persoane care vin în contact cu animale, ca veterinari, crescători, tăietori, pentru febra Q) și este probabil că multe din aceste pneumopatii se strecoară pe lîngă noi nediagnosticate etiologic ca atare, vindecîndu-se chiar neidentificate, sub alte etichete diagnostice, fiindcă au prin ele, o evoluție favorabilă și în plus reacționează favorabil la unele din antibioticele comune. (Experiența proprie confirmă acest lucru).

Mai trebuie avută în vedere apoi, în fața unei pneumopatii atipice de tip alveolointerstițial, etiologia eventuală în agenții nemicrobieni exogeni, de mediu agricol sau industrial (A se vedea tabelul etiologic). De aceea este de mare importanță anamneza profesională, ocupațională, socială, familială (condiții de lucru, de viață): aceasta mai ales cînd pneumopatia se repetă, cînd repetările se produc mai ales în condiții de activitate și cînd evoluția ei tinde evident spre o fibroză cronică pulmonară, cu insuficiență respiratorie restrictivă, care progresează; în fine cînd pacientul lucrează în mediu agricol sau industrial.

D. Cum pneumopatiile atipice, interstițiale (despre care am vorbit mai înainte) se pot suprainfecta cu relativă ușurință cu diverși germeni bacterieni, este bine să se știe și să se ia în considerare că există (și nu rar) **și forme mixte de pneumopatie adică interstițiale + parenchimatoase, condensante, respectiv virale + bacteriene.**

Clinic, evoluţia acestora se desfăşoară obişnuit în 2 timpi: la început sub aspectul de pneumopatie atipică virală (adică cu simptome generale şi cu semne locale destul de vagi, moderate, identificarea făcîndu-se mai ales pe date radiologice); pentru ca după cîteva zile totul să se schimbe, fenomenele infecţioase generale şi cele pulmonare să se exagereze, în loc să se atenueze (febră mai ridicată, tuse productivă mucopurulentă, apariţia în plămîni de procese alveolare condensante, de oarecare întindere, unice sau multiple, care radiologic apar dens opace, înlocuind imaginile anterioare interstiţiale sau adăugîndu-se lor; iar în sînge, leucocitoză cu polinucleoză).

Etiologic este clar că peste infecţia iniţială (virală, micoplasmică, rickettsiană sau bedsoniană) s-a adăugat o infecţie bacteriană, intricîndu-se cu ea sau înlocuind-o.

Pentru terapie şi pentru prognostic, este de mare importanţă depistarea nu numai a imixtiunii dar şi a momentului de transformare; căci impune neapărat modificări în planul de tratament, îndeosebi în antibioticele folosite.

E. În fine, mai sînt **pneumopatii acute inflamatoare mai greu de încadrat într-o anume formă anatomoclinică, mai greu de clasat, mai neomogene;** uneori cu evoluţie mai trenantă, subacută sau modificîndu-şi în cursul evoluţiei, aspectele, localizarea, manifestările. Este bine a nu uita, în faţa unor asemenea pneumopatii mai curioase: infecţia tuberculoasă (care poate îmbrăca cele mai variate forme), infecţiile micotice (care uneori pot atrage atenţia prin sputa lor, prin trenanţa lor, prin tendinţa supurativă sau de prindere a peretelui toracic); infecţiile cu germeni mai rar întîlniţi ca agentul cărbunelui, brucelei, pestei, tularemiei sau leptospire, hematozoarul malaric, ş.a.; o eventuală agresiune respiratorie violentă, severă, prin toxice inhalatorii (vapori, gaze, etc.) şi chiar unele medicamente; în fine, un eventual substrat endogen, pneumonia reprezentînd expresia mai puţin obişnuită dar posibilă a unei colagenoze, a unei sarcoidoze, histiocitoze, ori constituind o entitate aparte ca sindromul Hamman-Rich ori Goodpasture.

DIAGNOSTICUL UNEI PNEUMOPATII ACUTE INFLAMATOARE

După cum se vede, diagnosticul pozitiv de pneumonie acută, completat cu diagnosticul de formă anatomoclinică a acesteia se poate pune chiar numai cu mijloace clinice simple, dacă se face un examen conştiincios al bolnavului. Mai departe, clinica permite şi o orientare spre diagnosticul etiologic. Căci cum am văzut, pornind de la forma anatomoclinică a pneumopatiei şi cunoscînd care sînt agenţii etiologici posibili pentru fiecare formă, se poate face o raportare etiologică de posibilitate, apoi în raport cu anumite particularităţi ale simptomatologiei se poate face o raportare la anumiţi agenţi probabili, implicit se poate face un diagnostic etiologic de probabilitate. (Pentru a ajuta logica raţionamentului diagnostic, datele clinice orientative spre etiologie, expuse în text, sînt prezentate şi sub formă de tabele comparative. A se vedea aceste tabele).

Se mai poate vedea încă, urmărind textul şi tabelele, că *nu numai ansamblul clinic al pneumopatiei poate să sugereze diagnosticul etiologic,*

ci și unele particularități ale simptomelor și semnelor, precum și unele circumstanțe, care pot fi semnificative, sugestive, orientative: — o pneumopatie interstițială cu precesiune rino-faringo-traheală este foarte des gripală; — iar o pneumopatie bacteriană care urmează uneia virale, gripale, este produsă mai totdeauna de streptococ sau de hemofilus influenzae; — o pneumopatie acută care s-a dezvoltat pe fondul unei traheobronhopneumopatii cronice preexistente, este produsă mai des de klebsiella, bacilul Koch, anaerobi; — cînd s-a dezvoltat pe un fond bronșitic-astmatic și/sau după un tratament cortizonic ori antibiotic, substratul este des, candidozic; — iar o pneumopatie de tip interstițial la un muncitor agricol sau industrial, trebuie să suscite ideea posibilității ca ea să fie produsă de agenți nemicrobieni de mediu, prin mecanism alergic (mai ales dacă ea se repetă periodic, mai cu deosebire la recontactul pacientului cu mediul lui de lucru), de aceea o anamneză profesio-ocupațională la pacientul respectiv este indispensabilă și poate aduce foloase apreciabile. Și chiar sputa numai, poate oferi și ea uneori, indicii orientatoare spre etiologie: — vîscoasă, aderentă, rămînînd lipită de limbă, buze, uneori rozată trebuie să ridice problema unei klebsielle; — purulentă cu fragmente necrotice, mirositoare, trebuie să îndrepte gîndul spre anaerobi; — hemoptoică repetat, trebuie să sugereze eventualitatea unei gripe, tuberculoze, klebsiella.

Examenul radiologic aduce date mai solide pentru orientarea etiologică a pneumoniei: — opacități dense confirmă natura parenhimatoasă, deci bacteriană, a ei; — opacități lineare, trabeculare, afirmînd natura interstițială, pledează pentru etiologia nebacteriană, deci virală, paravirală ori toxi-alergică de mediu; — iar cînd apar imagini denotînd înclinarea spre abcedare, trebuie gîndit la klebsiella, stafilococ ori anaerobi; — de asemenea la stafilococ sau klebsiella cînd se desenează tendința de prindere a pleurelor; — în fine, un aspect deosebit, polimorf, trebuie să orienteze spre o etiologie insolită: tuberculoză, micoze, stafilococcie, cărbune, brucela, pesta, tularemie, etc.?

Laboratorul elementar vine în ajutorul diagnosticului etiologic prin formula sanguină (leucocitoză, leucopenie? eventual eosinofilie) și mai ales prin spută (identificarea germenului; atenție la bacil Koch). Este bine să se solicite și examenul urinei, ureea sanguină și în măsura posibilităților, explorări hepatice, glicemie, colesterolemie; căci contează mult a descoperi din timp, eventuale tare debilitante ale bolnavului sau coafectări eventuale ale infecțiilor care au determinat pneumopatia, pentru ca acestea să fie luate în considerare, și ele, în planul terapeutic.

TRATAMENT

Cu un diagnostic etiologic probabil (sugerat de datele clinice, radiologice, hematologice), întărit eventual de datele microbiologice furnizate de spută (interpretate însă cu discernămînt), se trece la tratamentul pneumopatiei. Acesta trebuie să fie adaptat pe de o parte cauzei, germenului condițional, pe de altă parte gravității și particularităților

	1. Pneumonia francă lobară	2. Bronhopneumonia. (Pneumonie nodulară lobulară)
Clinică	Debut brusc, violent, cu frison mare, unic Urmează febră de 40°, ce se menţine în platou + junghi submamelonar + tuse uscată Apare curînd expectoraţia: ruginie, vîscoasă, aderentă; (junghiul dispare); dispnee uşoară, herpes labial, facies vultuos Pulmonar: raluri crepitante în focar apoi matitate limitată ± lobar; cu freamăt pulmonar crescut, auscultator suflu tubar cu o coroană de raluri crepitante. Evoluţie: 7—9 zile Sfîrşit în criză; bruscă coborîre a febrei Uneori însă, o simptomatologie mai redusă, uşoară: debut mai puţin violent, mai gradat; tuse ± vagi dureri toracice ± expectoraţie mucoasă sau mucopurulentă febră 38—39°, stare generală relativ bună (vagă astenie, cefalee, indispoziţie ± catar superior) Pulmonar: raluri subcrepitante în focar (care poate fi unic sau multiplu); apoi submatitate ± respiraţie uşor suflantă. Evoluţie scurtă de 4—5 zile = *Pneumonie frustă, atenuată* = *Congestie pulmonară*	Debut relativ gradat, dar rapid Deseori în zilele precedente, o boală infecţioasă (gripă, rujeolă, tuse convulsivă) Deseori teren deficitar: bătrîni sau copii; cu diabet, ateroscleroză, denutriţie, debilitate, alcoolism, tuberculoză etc. Tuse cu expectoraţie mucoasă, apoi mucopurulentă Dispnee intensă, cu aspect asfixic, cu cianoză şi bătăi ale aripilor nasului; la copii uneori dispnee tip Bouchut. Stare generală profund alterată, toxică, cu facies tras, astenie mare ± prostraţie, tulburări neuropsihice şi cardiace, febră mare, neregulată. Pulmonar: focare diseminate în ambii cîmpi pulmonari, de raluri subcrepitante ± submatitate ± respiraţie suflantă (rareori, chiar cu focar unic, lobar sau pseudolobar, cu suflu tubar). Tabloul acesta general prezintă unele modulaţii în raport cu agentul etiologic: — spută purulentă, focare relativ mari, evoluînd spre abcedare, deseori participare pleurală (empiem, piopneumotorax, dureri vii) = stafilococ; — spută bogată, mucoidă, vîscoasă, focare tinzînd spre conglomerare = Klebsiella pneumoniae; — stare septicotoxică, spută purulentă, închisă, + necrotică, fetidă, tendinţă la abcedare, gangrenă, empiem, piopneumotorax = anaerobi; etc. Există însă şi o formă relativ benignă: — stare generală relativ bună, fără dispnee mare, fără cianoză; — spută mucoasă ori mucopurulentă ± hemoragică; febră nu prea mare; — stetacustic raluri în buchete mici, în ambii cîmpi pulmonari; focare mici, multiple = *bronhoalveolită difuză, cu microbi banali, puţin virulenţi*

Tabelul 143

ANATOMO-CLINICE DE PNEUMOPATII ACUTE

	3. Pneumopatie interstițială	4. Pneumopatie mixtă (interstițială + parenchimatoasă)
Clinică	Debut relativ gradat (rareori brusc) Deseori precedat sau însoțit de un catar respirator superior, nazofaringian, de o angină acută, de fenomene generale de tip gripal Tuse, + senzație de usturime faringiană, retrosternală. Expectorație redusă, mucoasă, uneori greu de eliminat. Febră moderată; deseori + mici frisoane Stare generală nu prea alterată; dar astenie remarcabilă + mialgii + cefalee! Pulmonar: raluri ± vagi, neclare, neconcludente, difuze Nu apare un focar de condensare În genere: discrepanță dintre simptomele respective (care orientează spre plămîn) și semnele obiective (foarte reduse și neclare), apoi starea generală și febra (care marchează caracterul infecțios al afecțiunii, săracă și neclară obiectiv). Ca forme particulare: — cefalee puternică, fotofobie, frisoane mai mari repetate, vărsături, tulburări nervoase *substrat rickettsian?* — cefalee vie, deseori în globii oculari, astenie deosebit de marcată, artromialgii, tulburări digestive *substrat gripal?* — epistaxis, bradicardie, pacientul are contact profesional sau casnic cu păsări *substrat chlamidian? (Bedsonie, ornitoză?)* — dispnee și febră mare, cianoză (mai ales copii, dar și adulți) obiectiv, mai nimic: radiologic opacități hilare slabe dar rapid extensibile *substrat citomegalic sau pneumocistis carinii?*	Debut ca în pneumonia interstițială (vezi alături): relativ gradat ± o precesiune catarală suspicioasă, nazofaringiană, ± fenomene generale de tip gripal + local, fără semne clare de condensare pulmonară. Dar după cîteva zile (uneori rapid, alteori după o săptămînă) tabloul simptomatic se schimbă; tusea, persistentă, devine productivă din uscată, sputa crește în volum, devine mucoasă, mucopurulentă se adaugă eventual, dispnee Obiectiv, la examenul fizic pulmonar se găsesc focare de raluri umede, diseminate ± submatitate (ca în bronhoalveolitele microbiene sau chiar bronhopneumonii) Febra se ridică la 39—40°, este neregulată, cu oscilații Starea generală este mai alterată: cu inapetență, tulburări digestive și nervoase, insomnii, slăbire.

	1. Pneumonia francă lobară	2. Bronhopneumonie. (Pneumonie nodulară, lobulară)
Radiologic	La început o opacitate vagă, limitată, care devine lobară intensă, omogenă, limitată scizural (± evident); desen triunghiular cu vîrful spre hil și margini liniare drepte În congestia pulmonară, opacitatea este mai restrînsă și mai puțin densă; rămîne segmentară (nu lobară). Uneori sînt chiar 2 focare, reduse ca amploare	Opacități nodulare, mai multe, de mărimi variate (dar nu mari lobare), diseminate de obicei în ambii cîmpi pulmonari, nu prea intense, relativ omogene, cu limite estompate, difuze. În cazul bronhopneumoniilor stafilococice, focare rotunde, multiple, abcedează repede, dînd loc la bule pulmonare sau capătă un aspect polimorf. La fel, oarecum în bronhopneumonii cu Klebsiella În bronhoalveolite, opacitățile au caracter micronodular sau se produce doar o valoare neomogenă
Laborator	Sînge: leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă VSH > Uneori hemocultură + pneumococ Spută cu pneumococi În caz de congestie pulmonară, leucocitoza este moderată VSH puțin >, sputa cu pneumococi ± alți microbi	Sînge: leucocitoză foarte mare, polinucleoză mare; granulații toxice în leucocite. VSH > ± anemie Sputa, mucopurulentă cu floră bogată abundentă, variată de obicei multiplă și foarte virulentă Domină uneori strafilococul, klebsiella pneumoniae ș.a.
Germeni	Pneumococ — În forme simple, congestive, pot fi în cauză și alți microbi banali, de mică virulență sau poate fi vorba de o pneumonie alergică eozinofilică (Loeffer) — În forme severe sau rezistente, cu febră neregulată, fără herpes, frison și spută purulentă, posibil; bacilul Koch (pneumonie tuberculoasă) sau Klebsiella pneumoniae (atenție deci!)	Stafilococ, streptococ, pneumococ, klebsiella pneumoniae, hemofilus influenzae, pseudomonas aeruginosa ș.a. deseori în asociații, totdeauna foarte virulenți. În bronhoalveolite simple, virulența mai scăzută Rar, dar posibil (a nu uita), chiar bacilul Koch, mai ales în forme grave, bronhopneumonice. De asemenea ciuperci (candida, actinomices, aspergilus) și protozoare (rare).
Antibiotice	Penicilină G doze mari (În caz de sensibilizare, eritromicin) eventual ampicilină, simplă sau + oxacilină, eritromicină sau oxacilină + kanamicină + gentamicină, cefalotină	Ampicilină doze masive. Tetraciclină în injecții (Solvocilin) Penicilină G + Kanamicină, eritromicină; Oxacilină + gentamicină; Solvocilină + kanamicină. De la început, antibiotice cu spectru larg sau asociații și doze masive (internare în spital). Dacă se poate identifica germenul și antibioticul potrivit, atunci tratament adaptat.

	3. Pneumopatie interstițială	4. Pneumopatie mixtă (interstițială + parenchimatoasă)
Radiologic	Opacități difuze, neomogene, de slabă intensitate; liniare sau micronodulare, în travee sau cordoane mari, — alteori în aspect de ghem de vată; sau plecînd de la hil (hilifuge) bilateral, în aspect de mustăți, mătură, evantai; mai ales hilo-bazale	Inițial opacități lineare, reticulare, trabeculare, în formă de vată, mătură etc. (ca în coloana alăturată; din stînga). Cu instalarea proceselor microbiene, se instalează imagini opace macronodulare ± omogene, cu margini neclare, înlocuind imaginile precedente sau adăugîndu-se lor, suprapunîndu-se peste ele.
Laborator	Sînge = leucocite în număr normal; rareori leucocitoză ușoară; de cele mai multe ori, leucopenie cu limfomonocitoză (*nu* polinucleoză). VSH — normală sau foarte puțin accelerată Spută: germeni puțini, necaracteristici; leucocite rare — În caz de pneumonie rickettsiană: reacția de fixare a complementului + din a doua săptămînă; aglutinare cu Burnetti din a 4-a săptămînă; IDR + din a doua săptămînă — În pneumonia ornitozică fixarea complementului + de la a doua săptămînă.	În primele zile sîngele și sputa au caracterele celor din pneumoniile interstițiale (coloana de alături) Pe măsură ce se adaugă infecția microbiană sîngele se schimbă: leucocitoză + polinucleoză + VSH > iar sputa devenind mucopurulentă și ± abundentă, conține microbi variați ± asociați, multipli ± virulenți
Germeni	Virusuri gripale și paragripale Adenovirusuri, RS-, RSO-virusuri, rujeolă, tuse convulsivă etc. Recent și altele noi: Marbourg, Elbola, Lassa ș.a. Rickettsii (febra Q) Chlamidii (ornitoza). Micoplasma pneumoniae (ag. Eaton) Posibil și agenți nemicrobieni: inhatori, sensibilizanți de mediu, toxici, parazitari	La germenii menționați alături, se adaugă microbi diverși, piogeni sau pneumococi, eventual (rar) bacil Koch. Aceștia din urmă adăugați, sînt cei care imprimă gravitatea pneumoniei
Antibiotice	Tetracicline, eritromicină în micoplasme; tetracicline, cloramfenicol, eritromicină în ornitoze, rickettsioze; aspirină, piramidon în viroze (*nu* antibiotice); sustragere ± corticoizi la agenți de mediu; eliminarea paraziților în caz de ascarizi	Tetraciclină, Cloramfenicol; Septrin, Biseptol. Apoi antibiotice diferite, în raport cu microbul care s-a adăugat (Penicilină, Ampicilină, Kanamicină, Oxacilină etc.).

	1. Pneumonia francă lobară	2. Bronhopneumonie. (Pneumonie nodulară, lobulară)
Notă importantă	Nu trebuie uitat că pneumopatii acute de formele anatomoclinice de mai sus (mai ales bronhopneumonice) pot fi produse uneori, rar, și de alți germeni decît de cei menționați: bacilul cărbunos, pestos, tularensis sau — mai de curînd descoperiți — legionella pneumoniae, agentul Pittsburg ș.a. (care la noi nu au fost identificați). A nu uita apoi bacilul Koch! În caz de rezistență: — altceva? (infarct, edem acut, boală generală?); — altă etiologie? (tbc, virus, fungi, colagen, Hodgkin, lues, etc.?) — o complicație septică? (pleurală, la distanță?), — defect local? (bronșită retenționistă, cancer, corp străin, ganglion calcificat?), — defect general imun? (poate după corticoizi?), — febră medicamentoasă?	

de manifestare ale afecțiunii. Și trebuie pus în acțiune imediat, fără întîrziere.

O întrebare: acasă, la locuința bolnavului sau în spital, deci internare? La care, recomandarea este: o pneumopatie acută poate fi tratată acasă, la domiciliu, cînd aspectul ei este aparent fără gravitate și etiologia pare banală, accesibilă mijloacelor comune (adică o congestie pulmonară, o pneumonie lobară tipică, o bronhoalveolită și chiar bronhopneumonie neseveră). De îndată însă, ce pneumopatia apare ca fiind gravă prin răsunetul respirator sau prin fenomenele generale (dispnee, cianoză exprimînd insuficiență respiratorie, apoi afectare gravă a stării generale, stare toxică, astenie, adinamie, fenomene nervoase, febră mare, oligurie, depresiune circulatorie etc.), prin terenul nerezistent pe care se desfășoară (bătrîn, scleroză pulmonară, emfizem, bronșită cronică, diabet, denutriție, etilism cronic, hepatic, renal etc.) sau prin rezistența la tratamentele administrate și accentuarea manifestărilor (după 3—4 zile de tratament, nici o ameliorare) și cînd în atari cazuri nu se poate adînci investigarea (pentru adîncirea cunoașterii etiologiei) și nici realiza amplificarea mijloacelor de tratament, atunci pacientul trebuie internat într-un spital, unde există mijloacele adecvate și aceasta fără întîrziere, pentru a nu depăși perioada utilă încă, reversibilă, a pneumoniei.

Principiul terapeutic general: antibiotice (dar nu toate pneumopatiile reacționează la antibiotice), selective pe cît este posibil, adaptate germenului în cauză (căci nu toți germenii reacționează egal în fața diverselor antibiotice) + mijloace generale, igienice și medicamentoase destinate a susține puterile organismului, a stimula forțele de apărare, a combate simptomele supărătoare.

Tabelul 143 (continuare)

	3. Pneumopatie interstițială	4. Pneumopatie mixtă (interstițială + parenhimatoasă)
Notă importantă	În afară de cele 4 forme menționate în aceste tabele, mai există unele pneumopatii acute inflamatoare, formînd un al cincilea grup, neomogen, care se prezintă sub aspecte anatomoclinice variate și care pot fi produse de factori etiologici diferiți, (la care este bine a ști gîndi): — poate fi vorba de leptospire, de plasmodiul malariei, fungi sau levuri, bacilul cărbunos, pestos, tularensis sau de agenți nemicrobieni toxici ca fumuri, vapori, pulberi toxice și chiar unele medicamente agresive; — sau poate fi vorba de pneumopatii apărute în cadrul unor colagenoze, sarcoidoze, histiocitoze, ca expresie a acestora; — sau care constituie entități aparte (pneumonie disecantă, sindrom Hamman-Rich, sindrom Goodpasture ș.a.). Cum identificarea acestor pneumopatii speciale nu se poate face decît prin cercetări speciale, în spital, este absolut necesar ca bolnavul respectiv să fie internat cît mai urgent. În fine, nu trebuie uitate tuberculoza și chiar sifilisul, care pot determina pneumopatii cu cele mai variate, proteiforme, înșelătoare, aspecte.	

Măsuri terapeutice speciale (indispensabile în forme grave, de aceea nevoia internării); în funcție de situație, care impune atari măsuri: pentru insuficiența respiratorie, pentru fenomenele septicemice, pentru insuficiențele viscerale intervenite (cardiocirculatorie, renală, hepatică), pentru fenomenele toxice, nervoase etc.

Alegerea antibioticului este o chestiune de mare importanță dar și de mare dificultate.

Tabelul 144

PNEUMOPATII ACUTE PRINCIPALE

Diagnostic etiologic, după germenul cauzal

	Pneumonie pneumococică	Pneumonii microbiene diferite			Pneumonii virale
		Streptococică	Stafilococică	Klebsiella pneumoniae, Pfeiffer (Hemofilus influenze)	
Caractere	*Primară* Urmînd unei răceli	*Secundare* După o infecție faringiană, sinusală, tegumentară, După o infecție virală, rujeolă, tuse convulsivă, etc.	După o infecție urinară, biliară, cutanată, septicemică, otică, sinusală, gripală; ±fond diabetic.	Pe fond de bronșită cronică acutizată sau după o viroză. Pe fond etilic sau imunodepresiv (după corticoizi etc.)	Urmează obișnuit (debutează deci) unei infecții rinofaringiene descendente (laringe, trahee, bronșii)

	Pneumonie pneumococică	Pneumonii microbiene diferite			Pneumonii virale
		Streptococică	Stafilococică	Klebsiella pneumoniae Pfeiffer (Hemofilus influenzae)	
Procesul pulmonar	Intraalveolar-lobar Alveolită congestivă apoi fibrinoasă, determinînd o hepatizație roșie, apoi retrocedînd; rareori trecînd în hepatizație cenușie (adică supurînd)	Proces alveolitic, dar prinzînd și septurile pulmonare, pleurale, cu caracter doar lobular (nu lobar ca precedenta) Focare multiple bronșiolitice, bronhoalveolitice, prinzînd deseori și pleura (→pleurezii purulente); ajungînd des la abcese, atelectazii, pneumotorax, bronșiectazii, bronșiolite obstructive, gangrenă pulmonară, etc.			Proces alveolitic+interstițial (septuri), dominînd însă, interstițial. Infiltrate interstițiale mai ales, cu participare bronșitică și alveolară catarală.
Clinic	La început: junghi dispnee, frison puternic, unic, tuse, spută±ruginie Obiectiv: focar de raluri crepitante inițial; apoi un focar de matitate+suflu tubar auscultativ+raluri crepitante periferic (în coroană)+vibrații pulmonare transmise viu. Apoi, către sfîrșit, dispariția suflului tubar și reapariția ralurilor crepitante (de întoarcere) Facies vultuos, herpes labial. Febra în platou, cedînd brusc (în crizis)	La început, semnele unei boli oarecare: infecție faringiană, urinară, biliară, cutanată, sau o stare septicemică ori gripală. Apoi apare tuse±spută±dispnee, febră 39—40°. Obiectiv, eventual mici zone circumscrise de matitate sau submatitate; auscultator, focare cu mănunchiuri de raluri subcrepitante, umede Stare generală intens afectată, alterată, de tip septicemic, cu febră neregulată, uneori foarte mare; ±transpirații, slăbire; ±oligurie, astenie, tulburări nervoase+deseori cu coafectare manifestă hepatobiliară, digestivă, renală, urinară, neurologică, ±uree>, leucocitoză cu polinucleoză mare			La început, semnele generale ale unei viroze. Febră neregulată. Apoi apar manifestările respiratorii, catarale, descendente: tuse±dispnee±±dureri toracice. Auscultator semne reduse: raluri în focare mici, neclare, cu caracter mai mult uscat. Astenie mare, nevralgii, mialgii, artralgii±cefalalgii Febră nu prea ridicată, neregulată. În forme grave, manifestări nervoase severe: insomnie, algii, delir, agitație etc. Prin suprainfecție bacteriană, capătă semnele din coloana de mijloc; grav!
Radiologic	Opacitate densă, bine delimitată, cu caracter lobar (+triunghiulară, cu vîrful spre hil)	Opacitate densă relativ; de cele mai deseori multiplă (focare mici, numeroase); cu margini neregulate, neclare, flou; uneori mobile (schimbîndu-se de la o dată la alta) Deseori coafectare pleurală (sinusuri opace) Deseori tendință la abcedare, cavitare			Umbre mici, vagi; des la hil, cu tendință de întindere în parenchim (hilifuge); aspect de ghem de vată, bulgări de zăpadă . . .

	Pneumonie pneumococică	Pneumonii microbiene diferite			Pneumonii virale
		Streptococică	Stafilococică	Klebsiella pneumoniae Pfeiffer (Hemofilus influenzae)	
Paraclinic	Spută $\pm$ ruginie cu pneumococi Leucocitoză-polinucleoză	Spută muco-purulentă, tendinţă franc purulentă, culoare galben-verzuie, microbi adecvaţi Leucocitoză, polinucleoză, deseori foarte mari +uree>, teste de afectare hepatică +; indici de deshidratare, acidoză Uneori şi urina cu proteinurie, leucociturie.			Spută redusă sau nulă Nesemnificativă la examenul bacteriologic Obişnuit leucopenie. Uneori totuşi leucocitoză (atenţie: suprainfectare bacteriană?)
Tratament	Penicilină G injecţii doze mari (Eritromicină sau lincomicină sau tetraciclină în caz de sensibilizare la penicilină a bolnavului)	Penicilină G sau ampicilină	Meticilină Oxacilină Cloxacilină Dicloxacilină Asocieri: oxacilină+gentamicină cefalotină+meticilină cloxacilină+kanamicină sau colistină solvocilin+kanamicină cloramfenicol++kanamicină	Ampicilină+kanamicină Gentamicină Colistină Cotrimoxazol (Biseptol) Pentru hemofilus: ampicilină	În rickettsii, pararickettsii micoplasma pneumoniae Tetraciclină Septrin, Biseptol În adenovirusuri Virusuri sinciţiale, gripal, etc. Nici un antibiotic Atenţie la adaosul microbian, la suprainfecţii: se recurge atunci la antibiotice curente
		La bătrîni: Penicilină G+kanamicină Ampicilină sau tetraciclină injectabilă (solvocilin) Oxacilină+Gentamicină În cazuri uşoare: doar eritromicină sau biseptol.			

Criteriul ştiinţific îl constituie germenul în cauză, dacă el este cunoscut (sau măcar bănuit pe baza unor date prezumtive valabile). Datele în acest sens sînt cunoscute:

— pentru pneumococ, penicilina G este antibioticul suficient, eficient, satisfăcător; numai în caz de nevoie se recurge la ampicilină, eritromicină, lincomicină, cotrimoxazol, cefalosporină;

— pentru stafilococ, penicilina G poate fi suficientă în cazuri cu virulenţă slabă (sau stafilococ nesecretînd penicilinază), eventual asociată cu gentamicină sau kanamicină, dacă infecţia este mai severă; iar în cazuri şi mai severe (sau cînd stafilococul este secretor de penicilinază) este nevoie de meticilină, oxacilină, cloxacilină, eritromicină, lincomicină, clindamicină, sau de asociaţii ca oxacilina+gentamicină (infecţiile cu stafilococ necesită, pe cît este posibil, antibiogramă);

— pentru streptococ, penicilina G este de asemenea utilă de obicei; în caz de nevoie, se poate recurge la eritromicină, lincomicină, cloxacilină, ca și pentru pneumococ;

— pentru hemofilus influenzae, ampicilina este principalul antibiotic urmat de cefalotină, eritromicină, tetraciclină, cloramfenicol;

— pentru Klebsiella — cefalotin+gentamicină, cotrimoxazol, streptomicină±ampicilină, kanamicină, colistină; penicilina G nu are efect;

— pentru pseudomonas aeruginosa (piocianic), gentamicina, colistina, polimixina B, apoi carbenicilina, tobramicina;

— pentru alți bacili gram negativi (salmonele, coli, proteus ș.a.), streptomicina, novobiocina, ampicilina, cloramfenicol, gentamicină, kanamicină, colistină ș.a.;

— pentru anaerobi — penicilină G, eritromicină, tetraciclină, cloramfenicol, lincomicină, clindamicină;

— pentru micoplasma pneumoniae (în caz de „pneumonie atipică primară"), eritromicină, eventual tetraciclină;

— pentru rickettsii și chlamide (bedsonii, ornitoze), tetraciclină, eventual cloramfenicol, eritromicină;

— pentru leptospire, ampicilină, eventual penicilină G;

— pentru fungi — miconazol;

— virusul gripal și celelalte nu reacționează la antibiotice și tratamentul trebuie să se bazeze pe alte mijloace (comune, antigripale, de întărire a organismului etc.).

În practică, dacă este posibil, cunoscîndu-se germenul (în spital spre exemplu) se face tratament „țintit", adaptat germenului.

Cum acest lucru nu este posibil de cele mai deseori (la domiciliul bolnavului și uneori chiar în spital), alegerea antibioticului se face după situația clinică, respectiv după gravitate și după sugestia etiologică oferită de clinică (tratament „empiric" spune Pariente; poate mai bine zis, tratament „de bun simț, de simț clinic"). Iar dozele de asemenea, în raport cu gravitatea.

În pneumonii bacteriene, parenchimatoase-condensante:

— forme comune, banale, aparent nesevere (pneumonie lobară pneumococică, congestie pulmonară, bronhoalveolită difuză etc.) se administrează penicilină G în doze suficiente; dar în caz că după cîteva zile, fenomenele clinice continuă și tind chiar să se agraveze, se procedează la remanierea tratamentului și la revizuirea diagnosticului (nu este o eroare?): tratamentul se schimbă, adoptîndu-se un antibiotic cu spectru larg, ampicilină spre exemplu; sau și mai bine, se amplifică, folosindu-se o combinație de 2 antibiotice (ampicilină+oxacilină; oxacilină+kanamicină; gentamicină+cefalotină); iar revizuirea clinică tinde să descopere dacă nu este vorba de o altă infecție sau chiar alt diagnostic (tuberculoză, neoplasm infectat etc.), dacă nu s-a produs o pleurezie purulentă care îngreuiază tratamentul etc.; și se iau în considerare eventuale alte etiologii mai rare (ca micoze, spirochetoze, cărbune etc.);

— în forme grave de la început (bronhopneumonii, pneumonii toxice, septice, septicemice etc.), de la început tratamentul antibiotic va fi foarte drastic, considerînd virulența germenilor prin particularitățile lor (klebsiella pneumoniae, piocianic, stafilococ?) sau prin asocieri multiple; deci antibiotice cu spectru larg sau asocieri de antibiotice: ampi-

cilină; tetraciclină în injecții; penicilină G+kanamicină; eritromicină; oxacilină+gentamicină etc.; penicilină+kanamicină; și așa cum am mai spus, internare de urgență în spital.

În pneumonii nebacteriene, interstițial-infiltrative:

— în genere, tetraciclină (sau cloramfenicol), care reușește în micoplasme, rickettsii, bedsonii, dar nu are efect în viroze, în care de folos sînt antitermicele și antigripalele banale (aspirină, piramidon) și chiar unele din „mijloacele bunicii" (fricțiuni, ventuze, cataplasme etc.);

— iar dacă apare suprainfecția bacteriană, antibioterapie așa cum am menționat mai sus la pneumoniile bacteriene, eventual cotrimoxazol (Septrin, Biseptol).

În fine, *tratamentul general, nespecific,* destul de important și el (mai ales în anumite cazuri, care îl reclamă în mod special). El vizează, în principal: susținerea funcțiilor vitale și contracararea afectărilor și deficiențelor lor, apoi combaterea și ameliorarea simptomelor și tulburărilor principale care supără și chinuiesc pe bolnav. Acest tratament constă în:

— alimentație adaptată (lichide, semilichide, cu vitamine, sucuri etc.) (un amănunt: utilitatea alcoolului, în cantitate moderată la alcoolici pe care îi remontează, le reduce delirul eventual: șampanie, coniac);

— medicamente totdeauna utile ca auxiliare: vitamină C în cantitate, chinină și derivate; oxigen în inhalații, 10—20 minute, repetat; vitamină B_1;

— mijloace fizice comune, de folos; priessnitz toracic, ventuze, fricțiuni etc. (adică „micile îngrijiri" de „mare folos" însă);

— după nevoie, pentru simptome: antalgice, calmante ale tusei (cu moderație, atenție); sondă rectală în caz de meteorism;

— dar mai ales, corective ale deficiențelor vitale eventuale: tonice cardiace (în caz de depresiune cardiocirculatorie) sau analeptice; oxigen, stimulente respiratorii, dezobstruare traheală, fluidifiante ale sputei, după nevoie (în caz de insuficiență respiratorie sau de dificultate a efectuării acesteia); corticoterapie în forme toxice-obstructive-dispneice, forme trenante, alături de antibiotice adecvate; măsuri corective, în caz de insuficiență renală cu azotemie, de tulburări hidroelectrolitice, de acidoză mare (de unde, utilitatea și chiar necesitatea în cazuri grave, a internării în spital), de diabet zaharat, debilitate extremă, afectare hepatică, etilism etc.

Unele greșeli care trebuie evitate:

— a nu sesiza formele severe, cu evoluție gravă, cu complicații amenințătoare și a nu interna bolnavul, în timp oportun, în spital;

— a neglija inima, principalul organ co-suferind; apoi ficatul și rinichiul; deci bilanț general pentru a sesiza tare organice și afectări;

— a administra antibiotice la întîmplare, în doze reduse, schimbîndu-le des, nejustificat;

— a administra sedative generale și sedative ale tusei în doze mari (deprimînd astfel centrii respiratori și rezistența generală a bolnavului);

— administrînd corticoizi (cînd este cazul: în forme trenante) a nu asocia antibiotice adecvate, corespunzătoare.

Addendum

Cîteva date cu privire la unele forme particulare de pneumopatii acute inflamatoare

Trebuie subliniat faptul că *pneumonia gripală* poate îmbrăca uneori, forme deosebit de grave. Acestea sînt caracterizate prin intensitatea fenomenelor respiratorii și cu deosebire a dispneei, sputa deseori hemoptoică, coexistența de tulburări cardiace (tahicardie mare, hipotensiune accentuată), tulburări psihice (obnubilare, somnolență, alteori agitație), gravitatea fenomenelor generale (adinamie, cianoză, transpirații profuze); și prin evoluția severă către insuficiență respiratorie și/sau circulatorie, suprainfecție bacteriană și mai ales stafilococie pleuro-pulmonară urmată de supurații, complicații hepato-renale, sinusiene, otice, laringiene. Formele acestea sînt deseori mortale, mai ales la indivizi tarați: cu tare respiratorii (scleroze pulmonare, tuberculoză chiar vindecată, bronșite cronice, sinuzite), viscerale sau generale (hipertensiune arterială, ateroscleroză, coronaropatie, afecțiuni hepatice, renale, diabet, lues, rahitism, hemopatii, defecte imunologice înnăscute sau urmînd unor tratamente imunosupresive etc.). De aceea, o atare formă de pneumonie trebuie internată cît mai urgent, ea necesitînd eforturi terapeutice multiple și diverse. (Nu se întîrzie, la domiciliu, cu tratamente comune, cu speranțe iluzorii, în timp ce bolnavul se prăbușește).

Sindromul Loeffler (pneumonia eosinofilică acută) constă într-unul sau mai multe infiltrate pulmonare limitate, cu multe eosinofile și plasmocite; infiltrate care reprezintă o reacție tisulară alergică la diferiți agenți animați (paraziți, bacterii, virusuri) sau inanimați (proteine, minerale, exo- sau endogene) și se însoțesc de eosinofilie sanguină.

Clinic, simptome respiratorii comune, îmbrăcînd aspectul unei congestii pulmonare banale, mai rar al unei pneumonii atipice virale. Identificarea se face atunci cînd laboratorul descoperă la pacient, o eosinofilie sanguină și sputară iar radiologia semnalează caracterul migrator, efemer, al opacităților, respectiv al infiltratelor. (Totuși, diagnosticul poate fi sugerat uneori de anumite manifestări particulare coexistente: o urticarie, un edem Quincke, o dispnee spasmodică de tip astmatic sau chiar o criză veritabilă de astm, trebuie să îndrepte gîndul spre posibilitatea unui sindrom Loeffler). Cum starea generală a bolnavului este puțin sau deloc afectată (rar au fost citate cazuri mai severe, dar nu letale), cum evoluția este benignă și vindecarea se produce spontan după cîteva săptămîni, sindromul nu ridică probleme (chiar dacă se mai repetă uneori); și așa se face ca el scapă deseori identificării. Dar sindromul are o importantă valoare semiologică, pentru care merită a fi descoperit și diagnosticat: el semnalează faptul că plămînul pacientului este sensibilizat față de anumiți alergeni, care trebuie căutați și înlăturați: de cele mai deseori este vorba de paraziți intestinali (ascaris în primul rînd, apoi mai rar, strongiloides, lamblia, tricocefali, amibiază), de fungi (aspergilus), mai rar de un agent chimic sau medicamentos (arsenic, aur, penicilină, sulfamide, PAS, hidralazină ș.a.) sau de un alergen microbian (toxine din infecții de focar, dar mai ales focare tuberculoase, deseori ascunse, în cadrul unei tuberculoze fruste, larvate, mai totdeauna); în fine, și mai rar încă, infiltratul poate fi expresia unei alergii față de micete, proteine, substanțe chimice de origine profesională, ori în cadrul unei colagenoze (periarterită nodoasă mai ales), al unei sarcoidoze. În direcțiile menționate trebuie îndreptată deci cercetarea, cînd a fost descoperit un sindrom Loeffler.

(Există și o pneumonie eosinofilică subacută sau cronică. Este sindromul Kartagener: infiltrat mai stabil, evoluție mai lungă, dar aceleași manifestări, aceeași patogenie, aceeași semnificație clinico-etiologică. Similar: sindromul Wegener).

Sindromul Goodpasture constă într-o pneumopatie hemoragică severă, evoluînd des spre hemosideroză, asociată cu o glomerulonefrită acută difuză proliferativă sau membranoasă; avînd la bază o angeită pulmonară și glomerulară, afectînd mai ales bărbați tineri. Se traduce prin tuse cu dispnee și hemoptizii recidivante, stare generală gravă, paloare, anemie severă hipocromă cu sideropenie, hematurii repe-

tate macroscopice și proteinurie, azotemie crescîndă; iar radiologic, opacități micro-nodulare sau miliare diseminate. Etiopatogenic: reacție alergică angeitică, capilară, de cauză necunoscută încă. Evoluție totdeauna gravă, rapid fatală prin insuficiență renală, mai rar hemoptizie fulgerătoare, pe fondul deja profund afectat.

Sindromul Hamman-Rich, constă anatomic într-o fibroză interstițială difuză acută, cu evoluție rapidă, a plămînilor iar clinic este caracterizat prin dispnee progresivă+tuse uscată, cu febră cu semne obiective pulmonare foarte reduse (uneori cîteva raluri congestive la baze); imaginea radiologică este însă, sugestivă. (ea este pivotul diagnosticului). Evoluează rapid, progresiv, către o fibroză densă și întinsă, care se traduce clinic printr-o insuficiență respiratorie restrictivă cu dispnee tot mai mare și mai imobilizantă, cianoză progresivă $\pm$ hipocratism digital. Moarte, de obicei în asfixie. Corticoterapia cu greu reușește uneori să încetinească evoluția sindromului, mai ales la început (dar nu să îl oprească). Etiopatogenie necunoscută.

Legioneloza, formă clinică și etiopatogenică nouă de pneumopatie acută inflamatoare a fost identificată și studiată în S.U.A. în ultimii ani într-o colectivitate de veterani, de unde numele ei. În Europa au fost semnalate cazuri doar în cîteva state apusene (dar s-ar putea ca să fi existat neidentificate sau să se producă în viitor și în alte zone geografice, și la noi: studii serologice în S.U.A. au descoperit foști bolnavi de legioneloză, care au fost diagnosticați drept pneumopatii banale).

Clinic, tablou general grav, de tip gripal, cu multe manifestări nervoase, hepatice, renale, mialgii, etc. Pulmonar: focar pneumonic unic sau multiplu. Afectează mai ales bătrîni, fumători, leucemici, bolnavi cu transplante viscerale (deci în imunodeficiență). Rezistă la tratamentul cu penicilină. Biologic: VSH crescută, leucocitoză modestă cu multe leucocite tinere, urină patologică, des semne de afectare renală și/sau hepatică. Mortalitate apreciabilă în prima epidemie, care a surprins pe medici prin insolitul ei.

Agentul etiologic, identificat ulterior, a fost denumit legionella pneumofila. Este sensibil la eritromicină la rifampicină, și în genere la macrolide.

S-au mai semnalat forme particulare (febra de Pontiac, după orașul respectiv) și alți agenți asemănători (agentul Pittsburg, Wiga, Tatlock, ș.a.). Prin legioneloză s-a deschis un capitol nou în cadrul pneumopatiilor acute inflamatoare; și s-ar putea ca nevoia studiului lui să ajungă și la noi.

EMBOLIA PULMONARĂ

Este mai frecventă decît este diagnosticată în genere (fapt recunoscut de majoritatea cercetătorilor) dar rămîne deseori nediagnosticată, pierdută în mulțimea pneumopatiilor acute inflamatoare, fiindcă deseori nu are un tablou clinic sugestiv, suficient de caracteristic și uneori nici chiar o expresie clinică, rămînînd mută sau aproape mută. De aceea este bine a ști gîndi și la eventualitatea ei, în fața unor tablouri de pneumopatie acută sau subacută; este bine a o avea în minte și a o evoca și pe ea, mai ales cînd tabloul clinic are anumite particularități și cînd manifestările respective survin în anumite condiții fiziologice sau patologice emboligene, care de asemenea trebuie cunoscute pentru a deveni evocatoare.

Datele clinice variază cu forma pe care o îmbracă afecțiunea: formă medie sau majoră, forme minore, formă fulgerătoare. Toate formele este bine să fie cunoscute: cea majoră, pentru caracterul ei dramatic, care face din ea o problemă clinică de urgență; celelalte forme pentru caracterul lor deseori înșelător, care necesită totuși identificare și luare în considerare, fiindcă și ele pot creea probleme de diagnostic.

A. FORMA MAJORĂ, INFARCTIZANTĂ

Are un **tablou clinic** relativ caracteristic, care dacă este cunoscut, trebuie să trezească neapărat ideea de embolie pulmonară, să orienteze diagnosticul în această direcţie: debut brusc, violent, cu o durere toracică unilaterală vie, atroce chiar uneori, însoţită obişnuit de tuse şi de dispnee polipneică (dispnee de insuficienţă respiratorie, pe de o parte, blockpnee de durere, pe de altă parte), la care se adaugă o stare de şoc de intensitate variată, adică paloare mai mult sau mai puţin lividă a feţei, care poate trece treptat în cianoză, extremităţi reci, tensiune coborîtă (uneori pînă la 4—5 cm Hg), tahicardie cu puls slab; starea de şoc putînd ajunge la colaps sau sincopă; şi starea aceasta poate continua minute şi ore sau se poate atenua treptat ori poate ajunge în scurt timp (secunde, minute) la moartea pacientului în colaps, sincopă, asfixie acută.

Tabloul clinic poate lua anumite înfăţişări particulare, prin predominanţa unor anumite manifestări:

Tip respirator	*Tip cardiovascular*	*Tip anginos*
Dispnee, tahipnee	Tahicardie	Durere retrosternală
Cianoză	Hipotonie, stare de şoc	Imobilizarea toracelui
Hemoptizie	Ritm de galop	Presiune precordială
±Revărsat pleural	Paloare	Nelinişte
±Febră	Transpiraţii	Teamă, anxietate
±Edem pulmonar	Ameţeli	Senzaţie de moarte iminentă

Patogenic, explicaţia dramei embolice este următoarea: ea este produsă nu de amploarea embolismului şi a infarctizării (căci sînt infarcte mari, bine suportate şi embolii mici care determină adevărate furtuni simptomatice), ci de aceea a reacţiei la stimulul local produs de embolus, a reacţiei neurovegetative rezultate, a spasmului bronşic şi capilar din plămîni, a răsunetului reflex cardio-circulator general. Aşa se explică starea de şoc de care este cuprins bolnavul şi aşa se explică indicaţia şi utilitatea mijloacelor terapeutice antişoc, acţionînd prin blocarea stimulilor născuţi în plămîni şi a reflexelor neurovegetative rezultate.

Sub raport diagnostic, de la început aspectul sever al tabloului clinic manifest, ridică mai multe probleme: este vorba de o embolie pulmonară? de un pneumotorax, de o pneumonie acută cu debut zgomotos, de un infarct miocardic? sau poate numai de o pleurită acută foarte dureroasă ori o afecţiune parieto-toracică hiperalgică? Diagnosticul pozitiv se poate face cu relativă uşurinţă, atît pe baza datelor (chiar numai clinice) care se conturează treptat în orele ce urmează cît şi prin eliminarea celorlalte afecţiuni posibile, adică prin diagnostic diferenţial.

Datele pozitive care vin să sprijine diagnosticul sînt, pe de o parte de ordin obiectiv pulmonar iar pe de altă parte de ordin circumstanţial, privind terenul, adică fondul patologic al bolnavului şi condiţiile de apariţie a manifestărilor: — apariţia unei hemoptizii, fie curînd după debutul clinic (cînd este de obicei roşie şi uneori destul de abundentă), fie după mai multe ore sau zile (cînd este de obicei de culoare închisă, de mică amploare şi cu cheaguri), constituie un semn de mare valoare diagnostică; — absenţa febrei de asemenea (dar apariţia ei nu trebuie să înlăture diagnosticul, căci poate fi vorba de o embolie septică, care va fi urmată de o pneumo-

Tabelul 145

EMBOLII PULMONARE

Cauze posibile

Cînd cauza apare clar, de la început, ea se înscrie ca un semn-argument, în favoarea diagnosticului de embolie pulmonară (dacă precizarea diagnosticului ezită)
Cînd nu apare clar, ea trebuie căutată, atît pentru valoarea ei diagnostică, cît și pentru nevoia ca ea să fie luată în considerare în planul terapeutic.

Embol sanguin

Tromboză sau flebită, mai ales la membrele inferioare (care pot fi chiar oculte și trebuie căutate)*
Varice uneori, mai ales tronculare, mari, cu stază venoasă pronunțată
Insuficiență cardiacă veche, cu edeme mari, cu imobilizare îndelungată a bolnavului
Imobilizare îndelungată printr-o boală gravă, o paralizie, un accident vascular cerebral
Neoplasm, mai ales abdominal, mai ales pancreatic, eventual pelvian
O policitemie, primară sau secundară
O boală infecțioasă, mai ales prelungită; o afecțiune inflamatorie la distanță (în pelvis mai ales, abdomen)
Chiar numai o obezitate (mai ales dacă e accentuată + varice), la un individ peste 50 de ani.
Sau o ședere îndelungată înghemuit, cu picioarele strînse ± incomod ± apăsat, traumatizat
La femeie, sarcină, avort, naștere recentă, mai ales patologică

Și mai ales dacă pe fondul uneia din aceste condiții se adaugă o condiție circumstanțială, ca: un traumatism (mai ales abdominal, pelvin), un efort violent, pe zona varicelor, flebitei, neoplasmului, o mobilizare intempestivă la o flebită, stare puerperală, postoperatorie, insuficiență cardiacă veche.

Un infarct miocardic, o stare de șoc sau deshidratare (mai ales prelungite)
Un traumatism, mai ales pe membrele inferioare, bazin, pelvis
Stațiune un timp cu picioarele îndoite, nemișcate (autobuz, avion).
O intervenție chirurgicală, mai ales pe abdomen, pelvis; perfuzii venoase

De notat că un embol sanguin poate fi și septic, dînd naștere în plămîni la un proces infarctic inflamator (în flebite, afecțiuni inflamatoare abdominale sau pelvine etc., avort septic ș.a.), și caracterul septic embolic al acestor procese pulmonare poate scăpa, mai ales dacă a fost vorba de microembolii, procesul fiind luat drept primar-inflamator, pneumonic.

Embol grăsos

Fractură osoasă. Mai rar osteomielită cronică
Un traumatism pe țesuturi adipoase
O arsură întinsă

Embol aeric

Un traumatism cu secțiune de vene (aspirație aerică)
O injecție accidentală de aer în vene (greșeală tehnică)
O insuflare de aer în vene, în cursul efectuării unui pneumotorax, pneumoperitoneu artificial
De asemenea în cursul unei spălături pleurale, unei intervenții chirurgicale mai ales în zona cervicală
Un accident în cursul decompresiunii sau compresiunii, la muncitori care lucrează în clopot de sticlă

Embol amniotic	
La femeie, în cursul travaliului sau expulsiei fătului.	
Emboluri mixte	
În fracturi, traumatisme ale părților moi și oaselor În intervenții chirurgicale În travaliu, nașteri, avorturi	Se pot asocia și combina emboluri sanguine (± septice) cu emboluri aeriene, grăsoase și chiar amniotic (în procesele obstetricale).

* Semne care trebuie să fie căutate pentru a descoperi o tromboflebită ocultă, și care cînd sînt găsite (măcar parțial) trebuie să sugereze acest diagnostic:

durere, chiar vagă, în unul din molete (eventual doar la mers sau în ortostatism);

moletul mai gros, mai păstos, mai dur decît celălalt; circumferința mai mare; mai sensibil la apăsare sau la pensare (dar atenție, nu se apasă tare: pericol de detașare de noi emboluri)

± rețea aparentă venoasă superficială, mai ales în ortostatism, ± edem maleolar mai ales în ortostatism;

± zona ceva mai caldă ± febriculă ± tahicardie.

patie inflamatoare sau supurativă; deseori considerată drept primară); — la fel, dacă examenul fizic toraco-pulmonar relevă existența unui focar de condensare limitat, în unul din plămîni (în cel de partea dureroasă; matitate cu scăderea murmurului vezicular sau din contră, cu o respirație suflantă; dar mai ales prezența de raluri crepitante și subcrepitante în focare); — în fine, diagnosticul devine cvasicert cînd la bolnav se descoperă anumite condiții emboligene sugestive (el are o flebită, la membrele inferioare mai ales, ori varice; a suferit recent o operație sau o fractură; se află imobilizat în pat de mai multă vreme, fiind în insuficiență cardiacă severă ori forțat de o boală cronică debilitantă; iar dacă este o femeie, a născut recent ori a suferit, un avort; și dacă aceste condiții nu apar manifest, este bine a gîndi la ele și a le căuta, căci uneori flebite pot rămîne necunoscute, nesesizate; apoi unele condiții pot fi uitate sau neglijate de către bolnav și poate chiar ascunse, cum se întîmplă cu avortul); — și dacă este posibil a se face examenul radiologic, o imagine opacă densă, într-unul din cîmpurile pulmonare, vine să subscrie și ea la diagnostic, dîndu-i mai multă certitudine (mai ales dacă opacitatea este triunghiulară cu vîrful spre hil).

Rezumînd și concentrînd noțiunile precedente, *diagnosticul pozitiv* poate fi făcut chiar numai pe baza datelor clinice, prin ecuația următoare, în desfășurare: — durerea toracică unilaterală vie, apărută brusc + dispnee polipneică (în parte blockpnee) + stare de șoc, de siderare, de anxietate, mergînd spre asfixie și către colaps (uneori destul de repede), trebuie să sugereze embolia; — constatarea unui focar limitat de condensare în plămînul din partea durerii sau mai multe (cu matitate și raluri umede), bolnavul fiind afebril sau doar subfebril, vine în sprijinul ipotezei diagnostice; de importanță pentru diagnostic fiind de asemenea, contrastul mare dintre amploarea simptomelor funcționale și puținătatea semnelor obiective și fizice; — iar apariția unei hemoptizii (chiar numai spută

hemoptoică) și descoperirea la bolnavul respectiv, prin interogator și/sau examen general, a unei stări patologice trombo-emboligene (din cele arătate mai înainte) fac că diagnosticul să devină cert; de asemenea, constatarea unei tahicardii pronunțate și a unui galop drept; — în fine, certitudinea este întărită dacă examenul radiologic descoperă în plămînul de partea durerii, o zonă sau mai multe de opacitate densă, bine delimitată ± triunghiulară.

Și dacă inițial, în primele minute ale declanșării dramei embolice, se puteau ridica *unele probleme de diagnostic diferențial*, cum am văzut, acum cînd la bolnav s-au evidențiat toate (sau cît mai multe din) simptomele, semnele și condițiile circumstanțiale mai înainte înșirate, diagnosticul diferențial devine aproape superflu. (Dar dacă totuși, din motive de conștiinciozitate profesională sau pentru că unele semne lipsesc sau sînt incerte, medicul vrea să efectueze și un atare diagnostic diferențial de asigurare, lucru merituos, el se va raporta la stările patologice al căror tablou clinic este dominat de durerea toracică și de dispnee; și acestea se găsesc în capitolele respective și în tabelele comparative anexate acolo.)

Diagnosticul etiologic este și el necesar. Se vor căuta sursele și condițiile emboligene, pentru ca tratamentul să se raporteze și la ele (mai ales dacă embolia se repetă, cum se întîmplă uneori); deci examen complet, analitic, al bolnavului, vizînd toate eventualitățile posibile. Cînd sursa emboligenă a fost descoperită, se caută a se preciza (sau măcar întrevedea) dacă ea este activă, generatoare potențială de noi embolusuri către plămîni, urmărind atent situația în acest sens în zilele următoare (pentru că poate fi nevoie de a ataca urgent, chirurgical, focarul emboligen neastîmpărat). Atenție deosebită de asemenea, ca embolusul infarctizant să nu fi fost cumva septic, în care caz infarctul ia un caracter flegmazic și evoluează către o pneumopatie inflamatorie simplă sau supurativă (iar terapia va trebui îndreptată spre prevenirea sau tratarea unui asemenea viraj); deci urmărirea temperaturii și a sputei bolnavului.

În fine, atenție și la eventuale *coafectări și consecințe posibile:* — un eventual răsunet patologic coronaro-miocardic, reflex sau tromboembolic, care nu este prea rar (deci electrocardiogramă); — un eventual cord pulmonar acut, respectiv o insuficiență cardiacă dreaptă acută (deci observarea jugularelor, ficatului, diurezei); — un eventual revărsat pleural omolog, de partea afectată, nici el prea rar (deci examen atent în acest sens, cu participarea radiologiei); iar mai departe, o suprainfecție cu viraj spre o pneumopatie inflamatoare: — în fine, tardiv, sechele scleroase ± retractile.

Tratamentul trebuie să fie prompt, energic, rațional, adaptat momentului și formei anatomo-clinice a procesului embolo-infarctic precum și manifestărilor dominate (căci embolia pulmonară constituie o urgență medicală, prin suferințele bolnavului și prin gravitatea ei potențială).

Ca obiective: combaterea durerii, a stării de șoc, a asfixiei; oprirea progresiunii trombozei, infarctului, hemoragiilor, cedării cordului drept.

Criterii de orientare a terapiei, deci: durerea, tensiunea arterială, pulsul (colaps, aritmii?), jugulare, ficat (insuficiență cardiacă dreaptă?), respirație (insuficiență respiratorie?), facies (cianoză, asfixie?), sputa (sînge?).

In aplicarea tratamentului, trei serii de mijloace, în primul rînd: antalgice, mijloace antișoc și blocante ale reflexelor nocive, mijloace adresîndu-se insuficienței respiratorii:

— ca antalgice, morfină, Mialgin, Sintalgon, Fortral, Algocalmin, în comprimate, supozitoare, injecții (morfina poate fi administrată chiar intravenos, diluată, lent, în caz de mare durere; sînt de preferat însă, petidina adică Mialgin, metadona adică Sintalgon, pentazocina adică Fortral, căci morfina produce o depresiune a centrilor respiratori; sau fenazona, aminofenazona ori paracetamol, care sînt și antiinflamatoare).

— ca mijloace antișoc și reflexoinhibante, papaverină, miofilină sau procaină intravenos; apoi fenilefrină (Neosinefrină) intramuscular, metaraminol (Aramină); sau și mai bine, mult recomandată azi, izoprenalină (Izuprel) în perfuzie intravenoasă, aceasta scăzînd rezistența pulmonară și făcînd bronhodilatație mai bine decît papaverina (putînd fi asociată cu aceasta sau cu metaraminol); iar dacă starea de șoc este foarte pronunțată și nu a cedat la mijloacele mai înainte arătate, se recurge chiar la perfuzii de noradrenalină;

— împotriva insuficienței respiratorii, oxigen prin mască sau sondă; apoi vasodilatatoare (talazolin adică Priscol, hidergin, acid nicotinic, nicotinat de xantinol adică Complamin, Kalicrein sau Padutin).

Pe deasupra, adaptat fiecărui caz, după nevoie, încă:

— calmante ale tusei (dacă aceasta chinuiește pe bolnav);

— cardiotonice, adică Lanatosid C intravenos ori strofantină + o sîngerare bună (dacă apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă, mai ales un ficat mărit, sensibil la apăsare); — heparină (dacă sînt semne de tromboză masivă, adică bloc întins, spută cu cheaguri sanguine) sau hemostatice (în caz de expulsie masivă, în valuri, de sînge fluid); — antibiotice (dacă apare febră, dar chiar și profilactic, dacă se întrevede posibilitatea unui embolus septic ori a unei suprainfecții ulterioare); — vasodilatatoare coronariene (în caz că au apărut semne de ischemie miocardică și chiar numai tulburări de ritm); — antiaritmice corespunzătoare (dacă au apărut astfel de tulburări).

Și bineînțeles, măsuri generale de menajare maximă a bolnavului prin repaus general și respirator (chiar vorba interzisă), atmosferă călduță, agreabilă; aer curat și primenit des; sedare psihică prin cuvînt încurajator, prin autoritate, inspirare de încredere, sau prin medicamente adecvate (dar cu atenție, moderat, pentru a nu deprima funcțiile vitale ale organismului). Iar dacă manifestările trădează o formă severă, gravă, potențial periculoasă, este mai bine a interna pe bolnav în spital, pentru un tratament științific condus și de aproape urmărit.

Cînd procesul embolic pulmonar sau cel trombotic generator sînt de o importanță deosebită, încît impun o luptă mai intensă împotriva lor, se poate recurge la mijloace adecvate mai puternice; în încercarea de epurare a cheagurilor: la anticoagulante (heparină, derivați cumarinici, derivați indandionici), la antiagregante plachetare (dipiridamol, acid acetilsalicilic, dextrani ș.a.), la trombolitice, fibrinolitice (streptokinază, urokinază, tromboclaza; dar atenție: cu teste de laborator), eventual la intervenție chirurgicală (embolectomie).

Și, pentru evitarea recidivelor, nu se uită asanarea focarului emboligen (dacă nu e cunoscut, este căutat) și înlăturarea condițiilor tromboemboligene (imobilizare prelungită, stressuri etc.), administrări profilactice de anticoagulante și antiagregante plachetare.

B. FORME EXTREME

Cît privește formele extreme ale emboliei pulmonare (minore sau fulgerătoare), este bine să fie și ele cunoscute: cele minore nefiind chiar rare, dar din cauza manifestărilor lor fruste, inconsistente, ascuzîndu-se mai totdeauna în dosul unor interpretări și diagnosticuri banale; iar cele fulgerătoare, constituind deseori aspecte de patologie medico-legală (de diagnostic „a posteriori", de necropsie). Cunoscîndu-le, medicul poate găsi uneori, măcar cu întîrziere, explicația unor manifestări pulmonare curioase episodice, ori a unei morți precipitate.

În formele minore de embolie pulmonară, forme fruste, tabloul clinic este deseori neevocator: o hemoptizie neașteptată și neexplicată; o durere toracică subită, ca un junghi (atribuită în genere, unei răceli intempestive); o perioadă scurtă, de ore sau de zile, în care pacientul acuză oarecare inconfort toracic, respirator, pulmonar, constînd în opresiune la inspirație, senzație de înăbușeală, tuse, greutate de a respira la eforturi chiar mici ș.a. (care de asemenea este atribuit unei răceli, viroze, oboseli etc.); cu atît mai mult cu cît examenul clinic și chiar radiologic pulmonar nu descoperă ceva clar sau relevă destul de puține semne obiective, slab justificative în raport cu manifestările subiective și funcționale ample (cîteva raluri în focar, eventuală mică condensare pulmonară etc.).

Ceea ce trebuie, mai ales, să evoce însă, posibilitatea unei embolii pulmonare, sînt condițiile de fond ale pacientului (pe care le-am menționat mai înainte): dacă asemenea accidente au apărut la un flebitic, operat, fracturat, cardiac decompensat, la o femeie după naștere, gîndul trebuie să evoce neapărat ideea de embolie posibilă; iar în cazul unei insuficiențe cardiace, dacă aceasta se agravează brusc, fără o cauză aparentă, dacă dispneea și tahicardia persistă și se agravează cu tot tratamentul digitalic corect, sau dacă apar tulburări de ritm neexplicate, ori o stare subfebrilă; și mai mult încă, gîndul la o embolie pulmonară posibilă trebuie să fie atît de prezent în mintea medicului, încît în fața unor atari manifestări el să se raporteze mai des la condițiile de fond emboligene, căutîndu-le (căci, cum am văzut, ele rămîn deseori în umbră, uneori chiar cu concursul conștient sau inconștient al pacientului; și trebuie să fie scoase la iveală de către medic, el bănuindu-le mai întîi).

Tot așa se poate face diagnosticul retrospectiv, într-o *embolie pulmonară fulgerătoare, sincopală:* prin descoperirea condițiilor emboligene și raportare la ele (confirmarea urmînd a fi dată de necropsie; uneori destul de dificil, embolusul fiind mic, nefiind ajuns la infarctizare, moartea fiind produsă prin șocul pulmonar cu consecințele lui inhibitorii asupra principalelor funcții vitale).

C. BOALA TROMBOTICĂ PULMONARĂ

Iar cît privește *boala trombotică pulmonară*, ea este mai frecventă decît este recunoscută în practică, dar rămîne des neidentificată, fiind și mai puțin clară din punct de vedere al simptomatologiei clinice și al etiopatogeniei.

Această boală rezultă din formarea, în mod insidios, de trombi obstruanți, „in situ", în arborele circulator pulmonar; uneori direct, primar, fără motiv evident, într-o rețea circulatorie pulmonară aparent normală; alteori în jurul unor

mici embolusuri oprite în această rețea sau în cadrul unor procese locale mai vechi (o bronșită cronică avansată, un cord pulmonar cronic, un cord senil etc.).

Fiziopatologic, în funcție de amploarea rețelei vasculare pulmonare obstruate, scoasă din funcție, nemaiparticipînd la schimburile aero-sanguine, se produce o insuficiență respiratorie de difuziune+un oarecare blocaj circulator pulmonar (ca, dealtfel, în orice proces pulmonar cronic difuz, emfizem, scleroză etc.).

Clinic, manifestările acestei patologii nu au nimic caracteristic și sînt nesugestive: fiindcă trombusul se formează și se întinde lent insidios, ele apar relativ tîrziu, cînd rețeaua circulatorie este prinsă pe zone întinse și implicit survine insuficiența respiratorie; iar cînd trombusul s-a produs în cadrul unei afecțiuni pulmonare sau cardiace vechi, manifestările acesteia se agravează rapid și nu mai cedează la mijloacele terapeutice care le influențau altădată.

Pentru diagnostic, trebuie să trezească ideea unei atare afecțiuni: apariția de mici hemoptizii, mai ales la eforturi respiratorii și de tuse, care nu au o explicație clară + o dispnee progresivă, tot mai greu de suportat, chiar în repaus; examenul obiectiv nefurnizînd decît semne vagi, neclare (raluri diseminate sau în mici focare, submatități vagi etc.), mult prea minore în raport cu însemnătatea simptomelor de insuficiență respiratorie și de hemoptizii; și nici radiologia nelămurind (zone difuze de opacitate relativă, în cîmpurile pulmonare). De aceea, diagnosticul care se pune, la început, este de obicei, acela de fibroză pulmonară.

Dar dacă se scrutează fondul patologic al bolnavului, se poate ajunge la bănuiala și chiar la diagnosticul prezumtiv al procesului: trebuie să trezească ideea de tromboză pulmonară faptul că pacientul are o diateză discoagulativă, că face sau a făcut dese flebotromboze în membre, sau că este un pletoric, hiperglobulic, eventual un leucemic cronic; că se află în insuficiență cardiacă cronică severă și aceasta s-a agravat recent; că este imobilizat de mult timp în pat (fracturat, o obezitate monstruoasă etc.) și a început să dispneizeze chiar în repaus, lungit fiind; că este un pulmonar cronic avansat, infectat, dispneizant, în insuficiență respiratorie și aceasta s-a agravat rapid recent, și fără un motiv evident, fără o exacerbare a infecției, bolnavul fiind afebril, cu expectorație redusă, dar aceasta a devenit sanguinolentă.

Îndreptînd acum, cercetarea spre sînge, dacă se descoperă o hiperplachetoză ± adezivitate și agregabilitate trombocitară crescută, sau o hipercoagulabilitate, diagnosticul devine cvasicert; chiar dacă bolnavul este un pulmonar sau cardiac vechi; căci cum am arătat, o tromboză pulmonară se produce des și la aceștia. (Un diagnostic de precizie s-ar putea face prin angiopneumografie; dar nu este cazul a se recurge la o asemenea investigație pretențioasă, costisitoare, cu neajunsuri potențiale.)

Evoluția ulterioară este identică cu a unei scleroze pulmonare (fiindcă în realitate se produce un proces de fibroză, de densificare ± retracție, amputînd bună parte din parenchimul pulmo-respirator): insuficiență respiratorie progresivă

Ca *tratament*, din nefericire, nu se poate face decît foarte puțin lucru, (mai ales cînd procesul trombotic nu a fost surprins la început, cînd el s-a învechit, s-a consolidat, a ajuns la scleroză). Lupta trebuie dusă cu insuficiența respiratorie, pentru a permite bolnavului o supraviețuire cît mai lipsită de suferințe. Trebuie recurs totuși, și la anticoagulante și/sau antiagregante ale trombocitelor, în cure prelungite și repetate, pentru a împiedica producerea de noi trombi, creșterea celor vechi, implicit progresiunea bolii și evoluția spre falimentul funcției respiratorii.

EDEMUL PULMONAR ACUT

Constă, după cum se știe și cum definește numele, în invazia de serozitate în alveolele pulmonare; fapt care — prin blocarea schimburilor gazoase — duce la insuficiență respiratorie și se traduce printr-o dispnee acută progresivă, asfixică, gravă, sfîrșind prin moarte, în caz că procesul nu este oprit la timp.

Patogenic, două mecanisme mari: — hipertensiune bruscă în circulația pulmonară; — permeabilizarea capilarelor pulmonare (— și nu rar, ambele mecanisme asociate).

Fiecare din aceste mecanisme, este declanşat, la rîndul lui, prin mai multe alte diferite mecanisme, (legate fiecare de diferite condiţii etiologice):

— hipertensiunea bruscă în circulaţia pulmonară poate fi declanşată printr-o insuficienţă ventriculară stîngă acută, printr-o insuficienţă atrială stîngă acută, printr-o creştere rapidă a volumului sîngelui circulant, implicit a volumului sanguin pulmonar, printr-o aspiraţie masivă, rapidă, de sînge în reţeaua capilară pulmonară;

— iar permeabilizarea capilarelor pulmonare poate fi determinată, la rîndu-i, prin acţiunea directă asupra pereţilor vasculari, a unor factori patologici şi chiar fiziologici, sau indirect, prin intermediul sistemului nervos (acesta acţionînd asupra capilarelor, prin stimuli permeabilizanţi).

Tabelul 146

EDEMUL PULMONAR ACUT

Patogenie. Etiologie

Mecanism bazal, fundamental	Mecanism iniţial, declanşant	Cauze determinante		Cauze accesorii favorizante, predispozante, declanşante
Hipertensiune bruscă în circulaţia pulmonară	— Insuficienţă ventriculară stîngă	— Hipertensiune arterială — Stenoză sau insuficienţă aortică — Glomerulonefrită acută cu H.A.	Forţînd ventriculul	— Mai ales în puseu acut (a coup d'hypertension) — Tulburări paroxistice de ritm cardiac — Embolie pulmonară — Infecţie pulmonară intercurentă — Efort fizic sau sexual — Stress psihic mare — Frig, răceală (aer rece), arsură, şoc caloric — Supraîncărcare lichidiană
		— Infarct miocardic stîng — Cardiopatie ischemică — Miocardită acută infecţioasă — Miocardită cronică avansată — Pericardită cronică pe ventricul stg.	Scăzînd forţa ventriculului	
	— Insuficienţă atrială stîngă	— Stenoză mitrală (mai ales strînsă) — Mixom sau chiag atrial stîng masiv		— Efort, stress, frig, embolie pulmonară — Digitalizare rapidă, supraîncărcare lichidiană — puseu reumatismal activ (chiar larvat) — la femeie menstruaţie, dismenoree, sarcină
	— Creşterea volumului sanguin circulant (implicit a volumului sanguin pulmonar)	— Infuzii, perfuzii, transfuzii abuzive — Circulaţie extracorporeală — Ingestie masivă de lichide sau sare — Sarcină uneori — Supradozaj de corticoizi		— Mai ales pe un fond de factori favorizanţi sau predispozanţi (a se vedea mai jos)

Tabelul 146 (continuare)

Mecanism bazal, fundamental	Mecanism inițial, declanșant	Cauze determinante	Cauze accesorii favorizante, predispozante, declanșante
	— Aspirație masivă, rapidă, de sînge, în pulmonară rețeaua	— Toracenteză masivă, rapidă (à vacuo) — Altitudine mare — Ventilație asistată cu timp expirator activ, pozitiv	— Mai ales cînd bolnavul prezintă un factor favorizant sau predispozant (a se vedea mai jos)
Permeabilizare capilară pulmonară	*directă* — Toxice inhalante sau oral sau parenteral	— Gaze toxice iritante, sufocante (Cl, Br, S, NH^3, CO^2, benzen, fosgen, ozon, fum) — Alcool în exces (beție acută) — Compuși organo fosforici, — anemie, eclampsie	Mai ales pe un fond predispus prin: — o cardiopatie (mai ales aortică sau mitrală, miocardică) — o anemie, hipoproteinemie — hipertensiune arterială sau labilitate tensională — surmenaj, epuizare nervoasă, depresiune — uremie — teren alergic — drogare — exces de fumat, alcool — hipertiroidie, distonie vegetativă — atmosferă rece sau poluată, cu vapori iritanți — atmosferă confinată — la femeie: menstruație, disfuncție ovariană, sarcină
	— Substanțe vasoactive	— Histamină, prostaglandine, kinine, ioduri, muscarină, prostigmină, eserică, adrenalină	
	— Inflamații sau iritații locale pulmonare	— Gripă, viroze pulmonare — reumatism acut Bouillaud — scarlatină, rujeolă, tuse convulsivă — operație pe plămîni	
	— Reacție alergică medicamentoasă	— Sulfamide, hidralazină, hexametoniu, nitrofurantoin — boala serului ± sindrom Quincke.	
	indirectă — Accidente și afecțiuni neurologice	— Traumatism cranian sau medular — Tumori cerebrale (m. a. ventricul III) — Meningite, encefalite, mielite, tabes	
	— Momente reflexogene	— Infiltrație de ganglion stelat — Comisurotomie, cateterism cardiac	
	mixtă	— Frig, răceală (mai ales la bețivi) arsură — Surmenaj (acidoză, epuizarea reflexelor) — alergie (ascarizi, larve) — hipoxie, hipercapnie, acidoză — coagulare intravasculară diseminată	

Tabelul 146 (continuare)

Mecanism bazal, fundamental	Mecanism inițial, declanșant	Cauze determinante	Cauze accesorii favorizante, predispozante, declanșante
Ambele			
Hipertensiune pulmonară + permeabilizare capilară	Infarct miocardic		Insuficiență ventriculară + permeabilizare capilară prin reflexe vasomotorii
	Miocardite acute		De asemenea
	Glomerulonefrite acute		Hipertensiune → insuficiență ventriculară stîngă + permeabilizare (capilarită) + supraîncărcare vasculară prin retenție hidrosalină
	Stenoza mitrală		Hipertensiune pulmonară + supraîncărcare hidrică a sîngelui (sarcină, menstruație) + permeabilizare capilară (idem)
	Gripe, viroze		Permeabilizare a capilarelor pulmonare + afectare miocardică cu insuficiență ventriculară
	Toracenteză (a vacuo)		Creșterea aspirativă bruscă a presiunii în capilarele pulmonare + permeabilizarea lor reflexă (de la puncția pleurală)
	Altitudine		Tot așa creșterea presiunii în capilarele pulmonare (prin scăderea presiunii aeriene) + permeabilizare capilară hipoxică
	Coagulare intravasculară		Creșterea presiunii în capilarele pulmonare (cheaguri) + permeabilizare reflexă și hipoxică a lor.

Cauzele care pot determina, declanșa sau favoriza apariția unui edem pulmonar acut, sînt numeroase și variate, în raport cu multitudinea și varietatea mecanismelor patogene posibile. Ele se pot intrica (și se intrică) des, potențîndu-se reciproc.

Prin insuficiență ventriculară stîngă se ajunge la e.p.a. în caz de: hipertensiune arterială, de stenoză sau insuficiență aortică, de glomerulonefrită acută sau cronică hipertensivă (condiții care forțează ventriculul, epuizîndu-l) sau prin infarct miocardic, cardiopatie ischemică, miocardite acute infecțioase, miocardite cronice avansate (cînd acestea scad mult și rapid, forța ventriculului). În cazurile acestea se adaugă deseori, ca factori conexi, dezechilibranți, declanșanți: o ridicare mare, bruscă, a tensiunii arteriale (un puseu acut de hipertensiune), o tulburare paroxistică de ritm cardiac, o embolie pulmonară, o infecție intercurentă, un efort fizic sau sexual, un stress psihic, un moment de răceală, o arsură ș.a. (factori care acționează fie prin împovărarea bruscă a ventriculului stîng, fie prin permeabilizarea capilarelor din mica circulație).

Prin insuficiență atrială stîngă se ajunge la e.p.a. în caz de stenoză mitrală, mai ales cînd aceasta este relativ strînsă; și mai ales încă, atunci cînd se adaugă anumite condiții conexe, agravante (capilaropermeabilizante, hipervolemiante): efort fizic intens, stress psihic, frig, digitalizare rapidă, supraîncărcare lichidiană, embolie pulmonară, puseu reumatismal acut, iar la femeie menstruația, sarcina.

Prin creșterea volumului sanguin circulant se ajunge la e.p.a. în caz de ingestie masivă de lichide sau de sare, în caz de perfuzii, infuzii, trans-

fuzii abuzive, în caz de sarcină uneori (aceasta crescînd volumul sanguin). Şi în acest caz, la producerea e.p.a. pot concura diverşi factori predispozanţi, favorizanţi: cardiaci, sanguini, toxici ş.a.

Prin aspiraţie masivă de sînge în reţeaua capilară pulmonară se produce e.p.a. în caz de toracenteză rapidă, masivă (a vacuo), în caz de altitudine mare, în caz de ventilaţie asistată de tip expirator activ-pozitiv; şi în acest caz putînd contribui serios, adaosul unor factori conexi, favorizanţi sau declanşanţi, ca cei mai sus arătaţi.

Prin permeabilizarea capilarelor pulmonare poate fi provocat un edem pulmonar acut, în caz de contact cu gaze iritante pentru plămîni, în cazul administrării unor substanţe vasoactive, în cazul unor inflamaţii locale pulmonare (mai ales virale), în cazul unei sensibilizări alergice pulmonare la anumite medicamente (în acest caz, e.p.a. constituind expresia unei reacţii alergice pulmonare medicamentoasă), în cazul unei operaţii pe plămîni sau pe ganglionii vegetativi apropiaţi, în cazul unei afectări cerebrale sau medulare (hemoragice, encefalite, tumori etc.) sau al unei excitaţii reflexogene în vecinătate (comisurotomie, cateterism cardiac ş.a.).

După cum se vede, deseori etio-patogenia edemului pulmonar acut este complexă, el fiind rezultatul mai multor factori şi mai multor mecanisme care acţionează intricat, sub influenţa declanşantă sau favorizantă concomitentă, a mai multor factori cauzali.

E.p.a. de origine cardiacă (prin insuficienţă ventriculară sau atrială) este cu mult mai frecvent decît cel de hiperîncărcare sau de permeabilizare a capilarelor pulmonare.

Este bine ca la fiecare bolnav, medicul să facă efortul de a descoperi condiţiile etiopatogenice respective; căci prin evidenţierea substratului

Tabelul 147

EDEM PULMONAR ACUT

Cauze posibile

Tratamentul se începe imediat, chiar dacă nu se cunoaşte cauza. Dar în acelaşi timp se caută a se depista cauza, pentru ca — între timp — tratamentul să se adapteze, în nuanţe, cauzei şi patogeniei respective.

I. ORIGINE CARDIACĂ

A INSUFICIENŢĂ VENTRICULARĂ STÎNGĂ

prin: Hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, aortite,

Cardiopatie ischemică, cardiomiopatie de diferite cauze: miocardite acute, miocardoscleroză

Infarct miocardic sau stare postinfarct (sechele)

La aceste condiţii patogenice de fond, contribuind uneori, anumite condiţii circumstanţiale ca:

un efort fizic mare, o stare de încordare psihică, un exces sexual, o masă supraîncărcată, un exces de lichide, o infecţie intercurentă, generală sau pulmonară, o embolie pulmonară,

un paroxism de hipertensiune, o tulburare paroxistică de ritm cardiac,

o perfuzie sau transfuzie masivă

B INSUFICIENŢĂ ATRIALĂ STÎNGĂ

prin stenoză mitrală (mai ales dacă este foarte strînsă)

La această condiţie patogenă: contribuind uneori, anumite condiţii circumstanţiale ca:

un efort fizic mare, un exces sexual, un exces de alimente sau băuturi (mai ales lichide saline), o digitalizare rapidă, excesivă, o tulburare de ritm (mai ales de conducere), o embolie pulmonară, o anemie pronunţată, un puseu reumatismal subacut (chiar frust), la femeie o naştere sau perioada menstruală

II. ORIGINE EXTRACARDIACĂ

A' CREŞTEREA PRESIUNII CAPILARE PULMONARE SAU UN DEZECHILIBRU ÎN ACEASTĂ CIRCULAŢIE

Administrarea masivă de sare, de lichide saline, de bicarbonat de sodiu

Perfuzii masive cu soluţii saline. Transfuzii repetate, excesive

Evacuare rapidă a unui revărsat pleural masiv sau a unui pneumotorax („ex. vacuo") sau chiar a unei ascite masive

B' PERMEABILIZARE A CAPILARELOR PULMONARE

Inhalaţie de gaze toxice, vătămătoare: clor, brom, sulf, benzen, CO_2, amoniac, fosgen, ozon, fum, oxid de azot, organofosforice

după un traumatism toracic sau vertebromedular, după iradiere, după înec sau strangulare, aspiraţie accidentală

după administrarea unor substanţe medicamentoase ca ioduri, prostaglandine, histamină, kinine, muscarină, prostigmină, eserină, sau după administrare excesivă de heroină,

după un frig intens (mai ales la un alcoolic, în stare de ebrietate), după un şoc caloric, după o arsură intensă,

în cursul unei inflamaţii pulmonare severe: pneumonie mai ales gripală, bronhopneumonie, bronşită cronică acutizată,

în cursul unei insuficienţe renale cu uremie, a unei eclampsii la femeie; a unei crize tireotoxice, un beri-beri,

în cursul unei reacţii alergice, mai ales postmedicamentoasă: după sulfamide, hidralazine, sulfametoniu, nitrofurantoin (în cadrul unei urticarii, unui edem Quincke, unei boli a serului),

în cursul unui proces cerebral acut, accidental sau cronic: hemoragie, traumatism, encefalită, meningită, tumoră cerebrală,

rar, chiar după o distensie bruscă de stomac, esofag, intestin,

sau după o anestezie generală, după o cardioversie, după o comisurotomie, un cateterism cardiac, după manipulări pe simpaticul cervico-dorsal, în cursul unei intervenţii chirurgicale

C' COAGULOPATIE INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ

prin diverse cauze: şoc avansat, unele intervenţii chirurgicale, ginecologice sau obstetricale mai ales etc. (a se vedea capitolul respectiv la „sîngerări anormale", vol. I)

III. ORIGINE MIXTĂ — deseori. A se lua în considerare chiar cînd s-a descoperit o cauză; a se căuta în continuare:

căci pot exista şi: *factori predispozanţi, de fond* ca hipoproteidemie prin boli hepatice, renale, intestinale (enteropatii cu pierderi de proteine, malabsorbţie) etc.

pot exista apoi: *factori declanşatori* ca stress psihic (catecolaminic), traumatism fizic, toracic, medulovertebral, cranio-cerebral, răceală, atmosferă încărcată, iritantă, un exces de căldură sau de frig; la femeie epoca menstruală sau în sarcină, după travaliu (mai ales la mitrale).

Notă: Cînd nu apare repede, clar, o cauză evidentă, a gîndi neapărat la un infarct miocardic (± ocult) mai ales la un vîrstnic.

patogenic şi etiologic se aduce un element de sprijin pentru diagnosticul pozitiv şi se capătă totodată un element director pentru terapie (tratamentul trebuind adaptat la substratul etiopatogenic).

Clinic, tabloul este dominat de dispnee, şi are o serie de simptome particulare, capabile să evoce diagnosticul şi anumite semne obiective care să permită precizarea acestuia: insidios dar relativ rapid, bolnavul este cuprins de o senzaţie de greutate în piept, respiraţia devine tot mai grea, se instalează o dispnee polipneică, conştientă, activă, care creşte mereu, creînd senzaţia de sufocare, mergînd spre asfixie, forţînd pe bolnav să facă eforturi pentru a respira (mai ales a inspira), determinînd diverse reacţii adecvate din partea lui (descheierea gulerului, protruzia ochilor, economie de mişcări) şi o stare de anxietate progresivă şi ea, paralel cu progresiunea dispneii şi a stării asfixice; concomitent tuse, uscată, iritativă, la început, apoi expulzînd puţină spumă albă sau rozată, spumă care creşte încontinuu în cantitate; şi totul (dispnee, tuse, expectoraţie spumoasă) progresînd alarmant, uneori foarte repede, către insuficienţa respiratorie, către prăbuşirea funcţiei respiratorii, către asfixie, de care bolnavul încearcă zadarnic să scape, cu care se luptă înverşunat dar fără succes, de care este vizibil copleşit; încît tabloul manifest al edemului pulmonar este acela al unei drame respiratorii asfixice progresive.

Diagnosticul porneşte de la acest tablou, care trebuie să sugereze neapărat ideea de edem pulmonar acut posibil: prin violenţa şi gravitatea progresivă a dispneii şi prin apariţia sputei spumoase (dar acest lucru nu trebuie aşteptat, fiindcă marchează o etapă avansată a edemului pulmonar, greu sau deloc reversibilă). Evident că gîndul trebuie îndreptat şi spre alte afecţiuni dispneizante eventuale (afecţiuni sau condiţii obstructive ale căilor respiratorii superioare, astm bronşic, o pneumopatie acută gravă, un pneumotorax ş.a. care se găsesc în tabelul anexat la capitolul dispnee); dar edemul pulmonar acut trebuie evocat primul, fiindcă constituie afecţiunea dispneizantă cea mai gravă, necesitînd intervenţia terapeutică de primă urgenţă, neîntîrziată.

Gîndind la un edem pulmonar posibil şi trecînd la examenul clinic al bolnavului, diagnosticul se poate stabili cu relativă uşurinţă. El poate fi afirmat cu cvasicertitudine dacă stetacustic se percep raluri fine crepitante la ambele baze pulmonare, raluri care se ridică treptat dar destul de repede, spre vîrfurile plămînilor (auscultînd repetat, se sesizează acest lucru; şi ridicarea este cu atît mai rapidă, cu cît dispneea este mai pronunţată). Diagnosticul devine cert dacă la examenul aparatului cardiovascular se descoperă o hipertrofie cu hipotonie a ventriculului stîng (vîrf coborît în spaţiul VI sau VII, şoc puternic, zgomot de galop) şi o condiţie sau afecţiune justificativă pentru acest lucru (hipertensiune arterială, stenoză sau insuficienţă aortică, tulburări de ritm sau un infarct cardiac în trecut, atestînd o afectare a miocardului) sau o stenoză mitrală. Şi chiar dacă nu se descoperă nimic cardiac, diagnosticul devine foarte probabil, dacă se descoperă la bolnav, o condiţie patologică pulmo-capilaropermeabilizantă din cele mai înainte menţionate (la capitolul etiopatogenie; a se vedea şi tabelul anexat).

Un **diagnostic diferenţial** minim, de asigurare, este util chiar cînd diagnosticul pozitiv apare evident prin datele clinice mai înainte men-

ționate; căci pot exista uneori (rar, este drept), forme intricate: asocieri de bronhopneumopatie acută cu edem pulmonar perifocal adăugat sau coexistența unui infarct miocardic (care a și generat, mecanic, și reflex, edemul pulmonar). Deci, trecere în revistă, sumar, a afecțiunilor caracterizate prin dispnee acută (tabelul de la cap. dispnee) și efectuarea unei electrocardiograme (mai ales dacă pacientul este mai vîrstnic și/sau sugerează posibilitatea infarctului).

Tabelul 148

EDEMUL PULMONAR ACUT

Diagnostic pozitiv, diferențial, etiologic

I. Dg. POZITIV	II. Dg. DIFERENȚIAL
— *Bolnavul simte* senzație de greutate în piept, de respirație dificilă, insuficientă, care se accentuează progresiv, relativ repede, devenind penibilă, evoluînd spre sufocație, asfixie — *Privind pe bolnav,* trebuie să izbească *dispneea polipneică cu accent pe inspirație, progresivă* cu ● fizionomie asfixică speriată, anxioasă îngrozită ● reacții de luptă cu sufocarea: inspirații forțate, dar cu economia eforturilor (nu agitație; sau limitată) ● Gură deschisă, nări lărgite globi oculari protruzionați fața, frunte, transpirate + tuse + (mai tîrziu) spută seroasă, spumoasă — *La examenul pulmonar:* Stetacustic: raluri crepitante fine, bazal, bilateral ridicîndu-se spre vîrf: „marée montante“ (uneori rar, limitate, în jurul unui focar inflamator sau embolic — infarctic) — *La examenul general:* tahicardie pronunțată afebril (febril doar în cazuri asociate, suprapuse sau complicate cu o infecție locală sau generală) în plus ± existența unor condiții pulmo-edematogene (cardiace, renale, extracardiace etc.) a se vedea capitolul etiologie	(a se vedea capitolul Dispnee Acute) Atenție: se elimină celelalte afecțiuni dispneizante acute și dureroase: — *embolia pulmonară:* durere vie toracică, unilaterală ± stare de șoc, colaps circulator ± hemoptizie ± semne în focar + o condiție emboligenă — *pneumotorax spontan* durere vie, unilaterală ± stare de șoc, colaps + obiectiv, sindrom pleuroaeric ± condiții pleurodilacerante — *criză de astm bronșic* dispnee rară, expiratorie, zgomotoasă aspect globos, de emfizem acut stetacustic, raluri variate („porumbar“) condiții astmogene — *obstrucție traheobronșică incompletă* dispnee inspiratorie, rară, cu oarecare efort, + tiraj ± cornaj + condiții obstructive (accidentale, inflamatorii, edematoase etc.) — *bronșită capilară, bronhopneumonie, pneumonie gravă, miliară tbc* debutul progresiv — cîteva zile, febră, stare generală alterată ± stare generală toxică — *infarct miocardic, anevrism disecant,* eventual *aortită, pericardită* sînt necesare ECG și ex. radiologic

III. URMEAZĂ DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC ŞI TRATAMENTUL		
La cord: vîrful coborît în spaţiul VI—VII, şocul mai pronunţat ± galop la vîrf + hipertensiune arterială, stenoză, sau insuficienţă aortică, infarct miocardic în trecut	EPA prin insuficienţă ventriculară stîngă acută	Sîngerare masivă rapidă — sau furosemid, i.v. + morfină sau clorpromazină + strofantină sau digilanid i.v. ± miofilin + oxigen pe sondă sau mască ± nitroglicerină sublingual
Nu este un infarct miocardic dedesubt? deci ECG	Idem — prin infarct	Sîngerare doar internă + O_2 + morfină + miofilin ± tonic cardiac lent, prudent, fracţionat
Onomatopee Duroziez = stenoză mitrală, la o femeie ± tulb. menstruale ± graviditate?	EPA prin stenoză mitrală	Sîngerare masivă ± furosemid, sedative, nu tonicardiace ± morfină, ± clorpromazină ± corectoare ale disovariei
Inhalare de gaze toxice, iritante	EPA de permeabilizare capilară pulmonară	miofilin, procain i.v., oxigen sub presiune, antihistaminice
Un traumatism toracic, cerebral, vertebro-medular		procain i.v., sedative, antihistaminice
O răceală severă (± alcool, ebrietate)		sedative, antihistaminice
Un accident vascular cerebral acut		sedative, clorpromazin, neuroplegice, procaină
Ingestie masivă de lichide, de sare; transfuzii, perfuzii masive		sîngerare sau furosemid, procaină, strofantină
Operaţie, cateterism cardiac		procain, clorpromazin
La femeie, graviditate, perioadă menstruală, premenstruală		sîngerare sau furosemid, tonicardiace, sedative
După evacuare bruscă a unui revărsat pleural (ex vacuo)		reinjectare imediată de aer în cavitatea pleurală
O arsură întinsă, o urticarie, edem Quincke, boala serului		antihistaminice, Cl_2Ca, sedative; (± sîngerare ca antialergic)
O afecţiune neurologică: encefalită, tumoră		clorpromazină, sedative, neuroplegice, procaină i.v.
O hipertiroidie, criză acută		propranolol, clorpromazin, sedative, procaină i.v.
Feocromocitom, criză acută		regitină
O pneumopatie acută gravă (gripală ş.a.)		antibiotice masiv, miofilină, strofantină

Tabelul 149

EDEM PULMONAR ACUT

Anchetă etiologică

O afecţiune cardiacă?	*± Factori conexi eventuali? posibili!*
Producînd insuficienţă ventriculară stîngă acută cu creşterea bruscă a presiunii în capilarele pulmonare Hipertensiune arterială, stenoză sau insuficienţă aortică (forţînd miocardul ven-	Un à coup d'hypertension? o tulburare paroxistică de ritm? o em-

tricular, epuizîndu-l, dilatîndu-l brusc) Infarct miocardic, miocardită acută infecţioasă Cardiopatie ischemică, cardiomiopatii cronice de diferite cauze (scăzînd pînă la epuizare forţa miocardului)	bolie pulmonară, o infecţie pulmonară intercurentă; Un efort fizic, sexual; un stress psihic, încordare; O masă încărcată, exces de lichide sau sare O perfuzie sau transfuzie masivă La femeie: menstruaţie, sarcină
Producînd insuficienţă atrială stîngă acută cu creşterea bruscă a presiunii în capilarele pulmonare Stenoza mitrală (mai ales, foarte strînsă) chiag sau mixom atrial stîng masiv	Eforturi fizice mari, digitalizare masivă, rapidă Tulburări de ritm (m.a. conducere), embolie pulmonară, administrare de lichide, sare, transfuzii La femeie, perioadă menstruală, sarcină, naştere Puseu gripal sau reumatismal (chiar larvat)
O condiţie extracardiacă? *Producînd creşterea presiunii în capilarele pulmonare sau dereglarea circulaţiei capilare pulmonare* Perfuzii, infuzii hidrosaline. Transfuzii abuzive Administrare masivă de lichide + sare ± bicarbonat de sodiu Evacuare rapidă a unui revărsat pleural (à vacuo) Glomerulonefrită acută cu hipertensiune şi retenţie hidrosalină Altitudine mare. Ventilaţie asistată cu timp expirator activ Circulaţie extracorporeală. Strangulare La femeie: sarcină uneori (creşterea volemiei)	*± Pe un fond de predispoziţie?* Cardiopatie aortică, mitrală Cardiopatie ischemică; ± postinfarct Miocardiopatie acută, cronică Hipertensiune arterială Nefrită cronică cu hipertensiune arterială ± retenţie hidrosalină Pericardită cronică simfizară stîngă
Producînd permeabilizare a capilarelor pulmonare direct: Inhalare de gaze toxice, iritante (Cl, Br, S, CO_2, NH_3, ON, ozon, fosgen, benzen, fumuri, organofosforate etc.) Alcool în exces (beţie acută). Înec, strangulare Uremie, eclampsie Substanţe vasoactive (histamină, prostaglandine, kinine, iod, muscarină, prostigmină, eserină), supradozaj de narcotice Inflamaţii locale (congestii, pneumonii) virale, gripale, microbiene, în reumatismul Bouillaud, scarlatină, rujeolă, tuse convulsivă, cărbune, chiar tuberculoză Reacţie alergică medicamentoasă (la sulfamide, hidralazine, hexamentoniu, furantoin), boala serului (± edem Quincke) *indirect:* Accidente şi afecţiuni neurologice (traumatism cranian, medular, hemoragie ce-	Anemie Hipoproteinemie (afecţiuni hepatice, renale, enteropatii cu malabsorbţie sau cu pierderi de proteine) Uremie Exces de fumat Alcoolism cronic Droguri, narcotice (toxicomanie) Distonie neurovegetativă Hipertiroidism Surmenaj, epuizare sau depresiune, fizică sau psihică Stress psihic cronic Teren alergic O afecţiune neurologică cronică (encefalită, mielită, tabes) Stare post-iradiere La femeie: perioadele menstruale, tulburări ovariene-menstruale, sarcină, postpuerperiu

Tabelul 149 (continuare)

rebrală, tumoră cerebrală, meningite, encefalite, mielită, tabes, infiltrație de ganglion stelat, stress psihic *mixt-complex:* Frig-răceală, arsură întinsă, surmenaj (acidoză, epuizare, tulburarea reflexelor), alergie, hipoxie, hipercapnie, acidoză, coagulare intravasculară masivă, criză tiroidiană, înec, șoc caloric, aspirație accidentală, distensie bruscă de stomac, de esofag, intestine: stress psihic violent, după cardioversie, anestezie, iradiere, comisurotomie, cateterism cardiac...	Frig, curenți de aer Atmosferă confinată, viciată, rarefiată.

Tabelul 150

EDEMUL PULMONAR ACUT

Diagnostic etio-patogenic

I. PROBLEMA PRIMĂ, ESENȚIALĂ, CARE SE PUNE: Prin hipertensiune pulmonară?	Ca examen deci, imediat:
de origine cardiacă: — hipertensiune arterială?	*Tensiunea arterială*
— valvulopatie aortică, mitrală?	*Auscultația cordului;* anamneză
— afecțiune coronară, miocardică?	*ECG: a nu scăpa un infarct miocardic*
de origine renală: — glomerulonefrită hipertensivă?	Examen de urină, uree în sînge. FO
de hipervolemie: — ingestie masivă de lichide, sare? infuzii, perfuzii, transfuzii, abuzive? la femeie, sarcină?	Interogator amănunțit Examen clinic amănunțit
de aspirație: — toracenteză masivă, rapidă? altitudine mare manevre pe cord, pe sistemul vegetativ?	Anamneză, examen clinic
Prin permeabilizare a capilarelor pulmonare? pulmogenă — o pneumopatie inflamatorie acută? (gripală, virală, microbiană) + EPA?	*Examen pulmonar stetacustic: focar?* ± *febră,* tuse, alterarea stării generale
o embolie pulmonară + EPA?	*Examen pulmonar; condiții emboligene?*
toxigenă — inhalație de gaze toxice, iritante? alcool uremie?	Interogator, anamneză, mirosul aerului expirat; dozaj uree sg.
farmacogenă — administrare de substanțe vasoactive?	Interogator
alergogenă — după anumite medicamente?	Interogator: eventual erupții alergice?
neurogenă, centrală — traumatism cranio-medular ictus, tumoră cerebrală, encefalită?	Anamneză; examen neurologic
neurogenă reflexă — acțiuni pe simpatic, cord (infiltrații etc.)?	Anamneză
endocrinohormonală — hipertiroidie, feocromocitom	Examen clinic atent
diverse — frig, răceală, arsură, șoc caloric, surmenaj nervos, beție, stress psihic? menstruație, drog? sarcină?	Anamneză, examen general

Tabelul 150 (continuare)

II. PROBLEMA SECUNDĂ, DAR TOT IMPORTANTĂ ŞI EA:	
Factori favorizanţi, predispozanţi, de fond?	Deci ca examene
Cardiaci: valvulopatii, miocardopatii, hipertensiune arterială cronică?	Ts Art; examen cardiac, ECG
Renali: glomerulonefrită subacută, cronică, hipertensivă? edematoasă?	Urina, uree sînge; FO
Enterici, hepatici: afecţiuni diverse cu hipoproteinemie?	Proteinemie; ± Probe hepatice
Sanguini: anemie, hipoproteinemie?	Ex. hematologic
Nervoşi: surmenaj, epuizare, distonie neurovegetativă, stress cronic?	Anchetă anamnestică
Neuropatologici: encefalită, mielită, tumoră nervoasă, tabes?	Ex. neurologic
Endocrini: hipertiroidie, dismenoree, feocromocitom?	Ex. endocrin, general
Endocrinofiziologici: la femeie, perioada menstruală, sarcină?	Ex. ginecologie, general
Alergici: teren alergic, sensibilizat?	Piele: urticarie, Quicke, prurit
Alţii: exces de fumat, alcoolism cronic, drogare-toxicomanie? un abuz de substanţe vasoactive?	Ancheta anamnestică
infecţie reumatismală Bouillaud subacută, latentă dar activă? stare postiradiere X, postoperator de curînd (mai ales pe cord, cervical etc.)? atmosferă confinată, viciată, toxică, iritantă?	VSH, ASLO, fibrinogen, febră?

Factori declanşanţi, dezechilibranţi? (pe fondul mai înainte pregătit, prin factorii menţionaţi)
Un efort fizic, sexual? Un stress psihic puternic?
O răceală, expunere la frig, curenţi de aer, altitudine? sau o arsură, un şoc caloric?
O gripă, o viroză pulmonară recentă?
O beţie acută, exces de fumat, administrarea unei substanţe vasoactive, drogare? injecţii de seruri?
O expunere la gaze, emanaţii toxice sau iritante?
O ingestie masivă de lichide sau sare; o transfuzie sau perfuzie abuzivă? o toracocenteză, operaţie, cateterism cardiac
Un traumatism cranian, medular? un ictus? un puseu hipertensiv?
O masă supraîncărcată?

Cît priveşte **diagnosticul etiopatogenic,** nici el nu trebuie neglijat, el fiind (aşa cum am spus) util atît diagnosticului pozitiv cît şi terapiei.

Se caută, mai întîi: dacă nu este vorba de o insuficienţă ventriculară stîngă şi care ar fi cauza acesteia: deci examen cardiac atent; apoi anchetă asupra unei eventuale cauze care a dus la decompensare (exces de mîncare, de lichide ingerate, de efort, un şoc emotiv, un traumatism, o răceală? neuitîndu-se posibilitatea unui eventual infarct miocardic!) — iar dacă s-a descoperit o stenoză mitrală, se ia în considerare că şi aceasta poate fi uneori, cauză de edem pulmonar acut (mai ales la femei, mai ales în caz de graviditate ori în perioada menstruală sau premenstruală: deci investigarea în acest sens; sau poate în una din condiţiile mai înainte menţionate: ingestie de lichide în exces, efort violent etc.).

În caz că nu apare o justificare cardiacă pentru edemul pulmonar, atunci se caută o cauză eventuală, din cele care acţionează prin hipertensiune sau permeabilizare capilară pulmonară directă; — prin interogator

și judecînd circumstanțele: inhalație de gaze iritante? o răceală, un frig intens? (± un exces de alcool, ebrietate?), un traumatism cranian, vertebral, toracic? un accident cerebral vascular în imediată precesiune? o ingestie masivă de lichide sau sare? în legătură cu o operație, mai ales pe trunchi sau gît, cu transfuzii sau perfuzii masive, cu un cateterism cardiac, cu evacuarea rapidă a unui revărsat pleural lichidian sau aeric, cu administrarea unui ser terapeutic? și chiar numai cu o emoție puternică, cu o emoție-șoc (foarte rar, dar posibil pe un teren neurovegetativ labil sau mitral sau coronaromiocardopat)?; — iar prin examenul bolnavului: o arsură întinsă recentă? o urticarie sau un edem Quincke, ridicînd suspiciunea substratului alergic al edemului pulmonar? semne neurologice trădînd o afecțiune cerebrală de fond, potențial edematogenă? (encefalită, tumoră etc.?), semne de hipertiroidism cronic (puseu acut edematogen?) de feocromocitom (puseu acut edematogen?), de boală a serului, după administrarea unui ser terapeutic? Și bineînțeles că orice revelație în domeniul factorilor etiologici posibili este de mare folos și se va ține seama de ea, mai departe, la tratament.

Gravitatea și rapiditatea cu care se desfășoară edemul pulmonar acut și dispneea lui spre asfixie prin obstrucția conductelor bronșice cu revărsat spumos transudativ, impune stabilirea de urgență a diagnosticului (chiar dacă acesta este doar prezumtiv) și procedarea neîntîrziată, la tratament. Nu se așteaptă, nu se tărăgănește cu raționamente care întîrzie acțiunile. Pe baza chiar numai de diagnostic prezumtiv, se procedează prompt la tratament. Este util ca pentru aceasta să se încerce stabilirea substratului etiopatogenic (fiindcă, cum am spus, tratamentul variază în funcție de acesta); și dacă nu cu maximă precizie, măcar dacă este vorba de un EPA de origine cardiacă sau extracardiacă.

Tratamentul trebuie să fie cît mai activ, prompt, energic (altminteri bolnavul moare în asfixie), adaptat formei etiopatogenice.

Obiectivele lui sînt: în caz de EPA hemodinamic, reducerea afluxului venos, de întoarcere, spre cord, și plămîni, tonificarea miocardului, scăderea permeabilității capilarelor pulmonare, suprimarea reflexelor vasculare nocive; — în caz de EPA capilaropermeabilizante, ultimele două din obiectivele anterioare; — în ambele cazuri, în plus, combaterea anxietății, reducerea hipoxiei, reducerea sau suprimarea serozității spumoase blocante din căile respiratorii, ameliorarea circulației coronariene.

Desfășurarea acțiunilor trebuie să se facă și într-o anumită ordine, evitînd anumite acte intempestive, care pot fi dăunătoare în unele cazuri (cînd la bază se află un infarct miocardic, o stenoză mitrală, condiții toxice ș.a. sau cînd s-a ajuns la colaps, la bronhoplegie etc.).

În practică, oricare ar fi substratul, se începe prin a se așeza bolnavul cu trunchiul mai ridicat și picioarele atîrnînd (cînd a ajuns însă, în colaps, capul se păstrează la nivelul trunchiului, adică pacientul este culcat); în cameră atmosferă caldă; se administrează oxigen prin mască sau sondă, sub presiune pozitivă, pe cît posibil barbotat prin alcool 40—50% (acesta fiind util în orice EPA, de orice cauză), eventual + antispumante, dacă este cazul; de asemenea este util totdeauna, un furosemid i.v. sau, în lipsă, un aminofilin i.v.

În *EPA prin insuficiență ventriculară stîngă*, terapia urmărește 3 țeluri: depleția sistemului venos al circulației, implicit a circulației pulmonare

supraîncărcată, pentru care se recurge la o sîngerare masivă de 2—500 ml sau la o injecţie intravenoasă cu furosemid sau furantril, tonificarea, miocardului, pentru care se recurge la cardiotonice cu acţiune rapidă, respectiv la strofantină sau digilanid, izolanid, intravenos; sedarea furtunii vegeto-vasculare pulmonare, deci morfină sau clorpromazină, fenergan ş.a.

Cînd însă, insuficienţa ventriculară este datorită unui *infarct miocardic*, nu se face sîngerare externă (care prin spolierea sanguină ar scădea oxigenarea miocardului) ci sîngerare internă (prin aplicare de ligaturi la rădăcina membrelor, desfăcînd pentru cîte 20 de minute pe fiecare pe rînd) sau furosemid injecţie; nu se face cardiotonificare decît cu doze foarte mici, încet, prudent (pericol de rupere a miocardului); se administrează însă morfină, clorpromazină, miofilină.

În EPA prin stenoză mitrală strînsă, blocantă, nu se administrează tonicardiace (ventriculul stîng nu este deficitar iar cel drept nu trebuie stimulat să împingă mai mult sînge în reţeaua pulmonară); se face în schimb o sîngerare bogată sau furosemid (pentru deblocare a plămînilor) şi se administrează sedative.

Tabelul 151

TERAPEUTICA ÎN EDEMUL PULMONAR ACUT DIFERENŢIAT — PERSONALIZAT

(în raport cu substratul etiopatogenic)

INSUFICIENŢĂ VENTRICULARĂ STÎNGĂ	Bolnavul cunoscut eventual, ca un hipertensiv, cu cardiopatie aortică, cardiopatie ischemică, miocardită acută sau cronică. La examen: cord mărit, cu vîrful coborît în spaţiul VI, VII, galop la vîrf, tahicardie. Eventual: tensiune mărită sau suflu de insuficienţă ori stenoză aortică, tulburări de ritm. Eventual, totul a survenit după un efort mare (± sexual), un stress psihic intens, o masă foarte încărcată, exces de lichide	Clasic, triada Vaquez: sîngerare + morfină + tonicardiace Azi — în loc de sîngerare se poate administra o fiolă de furosemid i.v. (efect prompt diuretic) sau doar garouri la extremităţi (3, schimbîndu-le) — în loc de morfină, poate clorpromazină În plus: oxigen ± sub presiune, eventual nitroglicerină sublingual şi antispumante ± aspiraţia spumei traheale ± Ganglioplegice în HA f. mari
INFARCT MIOCARDIC	La examenul clinic cam aceleaşi manifestări ca mai sus (vîrf coborît, tahicardie ±) Trebuie să frapeze însă: o durere precardială-vie (dar aceasta poate lipsi), scăderea pronunţată a tensiunii arteriale (mai ales cînd aceasta era ridicată), stare de şoc, transpiraţii pe faţă. De asemenea faptul că bolnavul este un coronarian cunoscut, că făcea accese de angor sau a mai făcut un infarct miocardic; şi chiar numai faptul că e cunoscut ca un cardiac sau hipertensiv	Triada Vaquez dar modulativ: — sîngerare doar internă (garouri la rădăcina membrelor) — morfină doar cînd durerile sînt foarte vii; este de preferat clorpromazina (nu ganglioplegice) sau pethidina — tonicardiace extrem de prudent, în doze foarte mici, repetate însă după nevoie. Util însă: furosemid i.v. (descărcare urinară) Oxigen — pe mască sau cort susţinut + Anticoagulante, V.d. coronare

INSUFICIENȚĂ ATRIALĂ STÎNGĂ	*Stenoză mitrală:* stetacustic onomatopeea Duroziez (rufftata); eventual radiologic, imagine caracteristică. În plus, de cele mai deseori o femeie, cu trecut reumatismal ± cunoscută a fi cardiacă În fine: moment de efort fizic mare, stress psihic intens, supraîncărcare a stomacului, exces de lichide sau sare; moment reumatismal activ (chiar larvat) sau viral, gripal, pulmonar, o embolie pulmonară, o digitalizare masivă și rapidă; la femeie, moment menstrual sau sarcină	Primul gest: sîngerare masivă sau (dacă nu e posibil), un furosemid i.v. De asemenea oxigen, masiv În plus sedative, dar nu morfină; de preferat clorpromazină *Nu* se dau tonice cardiace (digitalice, strofantinice) ± Antireumatismale,, anticoagulante, antigripale (în raport cu condițiile conexe).
GLOMERULONEFRITĂ ACUTĂ	Bolnavul — deseori un tînăr — care a făcut o amigdalită acută (± pe fond cronic), cu 2—3 săptămîni mai înainte Facies palid, edemațiat, mai ales palpebral; ± epistaxis ± edeme maleolare ± dispneic, oliguric, agitat, stare toxică, cefalee La examen — în plus: hipertensiune arterială ± clangor aortic ± cord mărit ușor ± galop stîng Urina cu hematii, proteine ± celule, cilindri Eventual se mai descoperă: regim defectuos, supraîncărcare, expunere la frig, un efort (nerespectarea repausului după amigdalită)	În primul rînd; furosemid i.v. ± sîngerare moderată apoi sedative, dar *nu* morfină (mai bine clorpromazină). Tonicardiace (strofantină, digilanid), doar în măsura nevoii; la început se face apoi se judecă oportunitatea
GLOMERULONEFRITĂ CRONICĂ	Bolnavul ± cunoscut ca un vechi renal, sau vechi amigdalian, care a făcut mai multe pusee nefretice postamigdaliene (sau doar pusee edematoase, cu cefalee ± grețuri etc.) Se constată că e edematos ± în anasarcă ± cu hipertensiune arterială. La examen: ± hipertensiune arterială, edeme albe moi, cord mărit, vîrf coborît, zgomot de galop stîng Urină patologică (proteine, sediment). Uree în sînge > Eventual o cauză dezechilibrantă din cele de mai sus	Ca și mai sus
PERIINFLAMATOR PERIFOCAL	Debut pneumonic, cu tuse, expectorație, febră (± în cadrul unei infecții de tip gripal, viral); uneori tip bronhopneumonic (adică intens dispneic, cianotic, toxic). Eeventual vechi pulmonar	Antibiotice masiv, adaptate cît mai mult situației și microbului, cu spectru larg Strofantină i.v., miofilină i.v. Oxigen intens *Nu* morfină, *nu* sîngerare

	Se observă o accentuată creștere progresivă, amenințătoare a dispneii, care evoluează asfixic — bolnavul se sufocă, se cianozează. Auscultator, perifocal raluri crepitante fine ± numeroase, invadante.	Eventual corticoizi (dar avînd asigurat efectul antimicrobian, antibiotic)
A VACUO	După evacuarea rapidă, masivă (pînă la ultimele picături) a unui revărsat pleural lichidian abundent sau a unui pneumotorax (producîndu-se astfel o rapidă reexpansiune a plămînului colabat)	Cît mai curînd repuncționare pleurală și injectare de aer în pleură, pentru recomprimarea plămînului. Sau administrare de oxigen sub presiune traheală În plus sedative (clorpromazin, procain i.v., *nu* morfină)
HIPER-VOLEMIE	Ingestie masivă de sare sau lichide; sau săruri de sodiu (bicarbonat) sau o masă abundentă cu exces de lichide, mai ales alcool, sau perfuzii, transfuzii excesive, cantitativ și repetitiv La femeie, uneori graviditatea	Sîngerare masivă imediat, sau furosemid i.v. Sedative în plus; procaină i.v., clorpromazină, oxigen Eventual strofantină sau digilanid i.v. (în caz că apar semne de slăbire a cordului ± tulburări de ritm)
GAZE IRITANTE ÎN INHALARE TOXICE	Clor, brom, sulf, bioxid de carbon, amoniac, oxid de azot, ozon, fosgen, benzen, fumuri, substanțe organofosforate Supradozaj de narcotice. Beție acută. Substanțe vasoactive (ioduri, prostaglandine, histamine etc.)	*Nu* se recurge la triada Vaquez: nu morfină, nu sîngerare, nu tonicardiace Oxigen inhalator, sub presiune pe cît posibil. Miofilin Sedative: clorpromazin; ± antihistaminice, ± antibiotice (pentru prevenirea unei infecții pulmonare)
AGRESIUNI FIZICE TERMICE	Răceală (± beție acută) Arsură întinsă ± adîncă; șoc caloric Înec. Sugrumare Traumatism toracic sau medular	La fel ca mai sus
CENTROGEN NEUROGEN REFLEXOGEN	Accident cerebral acut, hemoragic, embolic ± ictus Traumatism craniocerebral Meningită, encefalită, mielită, tumoră cerebrală, tabes Infiltrație de ganglion stelat. Cateterism cardiac Operație cu manipulare vegetativă, comisurotomie	*Nu* sîngerare sau tonicardiace Sedative: ± morfină, dar clorpromazin mai ales, procain Oxigen ± furosemid ± antihistaminice ± aspirație traheală ± respirație asistată
ALERGIC	După un medicament, de obicei (la care pacientul este sensibilizat); chiar aspirină; sau în cadrul bolii serului ± urticarie, edem Quincke	Antihistaminice, corticoizi i.v. (hemisuccinat de hidrocortizon). Clorură de calciu oral sau i.v.

Tabelul 151 (continuare)

	± știind că bolnavul este un alergic ± eozinofilie	Sedative: clorpromazin, procain ± sîngerare rapidă (ca antialergic)
CRIZĂ HIPERTIROIDIANĂ	Fond hipertiroidian ± cunoscut (agitație, tremurături) La examen: exoftalmie, gușe, tremurături ale mîinilor, agitație, tahicardie.	Propranolol inj. și oral Clorpromazin, sedative centrale (bromuri, valeriană) procaină injecții i.v.
FEOCROMOCITOM	Criză acută de cefalee, tremurături, agitație, cu paloare intensă, transpirații apoi roșeața figurii Tensiunea arterială extrem de ridicată: spre 30 cm Hg	Regitină i.v. Propranolol inj. și oral
ALTITUDINE MARE ± BRUSC	Munte, avion (deseori pe un fond predispus prin condiții cardiocirculatorii sau pulmonare; ori prin factori etiologici auxiliari: surmenaj, epuizare, stress psihic etc.)	Oxigen — sub presiune Furosemid injecție ± tonicardice și stimulente generale și circulatorii ± sedative clorpromazin, procain; *nu* morfină
SURMENAJ HIPOXIE HIPERCAPNIE ACIDOZĂ	După un efort îndelungat ± nesomn, stress psihic, depresiune, disperare, atmosferă rarefiată sau confinată	Ca mai sus ± alcaline în băuturi
COAGULARE INTRAVASCULARĂ	În cadrul a diverse stări patologice	Heparină i.v. Sedative — clorpromazină

În EPA prin hiperpresiune sau permeabilizare capilară pulmonară, de origine necardiacă, nu este nevoie de tonificare a inimii, iar de sîngerare numai în unele cazuri; în aceste forme etiologice de edem pulmonar, indicate în primul rînd fiind sedativele generale și vegetative. Astfel: — în EPA prin gaze toxice sau iritante, indicate sînt miofilina sau procaina i.v., furosemid, eventual antihistaminice (nu sîngerare, nu morfină, nu strofantină); — în EPA cu substrat neurogen (posttraumatic, cerebrogen, de frig, postoperator, de cateterism cardiac etc.), sedative, clorpromazină, morfină, procaină în injecții; — în EPA de supraîncărcare lichidiană (ingerare masivă de apă, sare; transfuzii sau perfuzii exagerate), sîngerare amplă sau furosemid, apoi procaină i.v. și eventual cardiotonice dacă cordul dă semne de oboseală; — la fel în caz de graviditate sau sindrom menstrual cu EPA (mai ales dacă coexistă stenoză mitrală), sîngerare sau furosemid, ± tonicardiace (nu însă, în stenoza mitrală), sedative; — în EPA urmînd unei arsuri întinse sau cu substrat alergic (concomitent cu boala serului, cu o urticarie, un edem Quincke), se administrează antihistaminice, clorură de calciu, sedative, eventual o sîngerare modestă (cu scop doar antialergic, antihistaminic) — în EPA din cadrul unei crize hipertiroidiene, se recurge la propranolol, clorpromazină, procaină, sedative diverse; — în EPA ex vacuo, reinjectare imediată de aer în cavitatea

pleurală; — în fine, în EPA perifocal, complicînd unele pneumopatii acute, cărora le conferă o notă severă, asfixică, alături de antibiotice masiv, se mai administrează miofilină, strofantină, dar nu se face nici morfină, nici sîngerare (pericol de depresiune nervoasă și a forțelor de apărare).

Unele mențiuni complementare încă: medicamentele indicate se administrează toate, în injecții (pentru o cît mai promptă acțiune), — și, așa cum am mai spus, administrarea de oxigen și de furosemid este totdeauna indicată; — de asemenea hemisuccinatul de hidrocortizon, util în EPA cu substrat toxic, infecțios, alergic.

În raport cu unele elemente clinice conexe: — în caz de mare hipertensiune, este indicat a se încerca coborîrea acesteia; recurgînd la ganglioplegice (dar cu atenție) sau la rahianestezie; — în caz de anemie, nu se face sîngerare externă, ci internă; sau se administrează furosemid; — în caz de ischemie miocardică se asociază miofilin în injecții sau trinitrină perlingual; — în caz că apare spuma la gură sau se aude un ronhus traheal, care o trădează, se recurge la inhalarea de oxigen încărcat cu vapori de alcool sau de substanțe antispumoase; eventual aspirație traheală; — în caz de colaps circulator, perfuzie lentă cu noradrenalină; — în fine, în caz de rezistență la mijloacele mai înainte arătate, se mai pot încerca unele mijloace speciale, care pot avea efect uneori, și se modifică anumite din modalitățile folosite, adică nu se repetă prea mult sîngerările, ci se recurge la sîngerările interne; nu se repetă prea mult morfina ci se folosesc clorpromazina, barbiturice, procaină; iar ca mijloace de ultimă resursă, infiltrația ganglionului stelat drept, compresiunea sinusului carotidian, rahianestezie (aceste ultime mijloace, oarecum eroice și relativ hazardate, de preferință în spital).

PLEURITA ACUTĂ

Diagnosticul pozitiv pornește de la durerea toracică (fenomen care deschide scena clinică): localizată de obicei, sub formă de junghi, exagerată de inspirațiile adînci. Curînd se conturează un clișeu clinicoradiologic simplu dar caracteristic: durerea toracică care continuă (poate ceva mai atenuată) + tuse uscată (important: fără expectorație) ± blockpnee (dispnee prin blocaj de durere, al respirației) + frecături pleurale locale, la locul durerii sau difuze (semn fundamental) + absența altor semne stetacustice (element negativ important în judecata clinică) + febră cu oarecare afectare a stării generale (minoră, în general), iar radiologic nici o modificare (semn negativ, valoros și el).

Așadar, o *ecuație diagnostică* simplă, avînd cîteva elemente pozitive (durerea toracică + frecătura pleurală + febra) și cîteva elemente negative, tot așa de importante și ele pentru raționamentul clinic (absența expectorației + absența altor semne pulmonare sau parietocostale), la care se adaugă uneori, anumite circumstanțe semnificative (apariția după o răceală, a manifestărilor).

Un diagnostic diferențial eliminatoriu, de siguranță, este bine să fie avut în vedere, pentru că uneori erori diagnostice sînt posibile. Atenție

deci pentru a nu se face confuzii cu: *o afecțiune parietotoracică*, care poate fi o nevralgie intercostală (cel mai des), o celulită, o mialgie, miozită, osteită, periostită, neoplasm osos, o zona zoster fără erupție (rar dar posibil) ș.a.m.d. (în aceste cazuri însă, durerea este în peretele costal și este accentuată de apăsarea în punctul spontan dureros; în plus se percepe eventual, procesul generator, cînd el este inflamator sau tumoral; în schimb lipsesc frecăturile); o pneumonie acută lobară (dar aci sînt semne evidente de condensare pulmonară: raluri crepitante apoi suflu tubar cu matitate; radiologic, opacitate fermă, triunghiulară; iar debutul a fost cu frison puternic urmat de febră mare, spută deseori ruginie); *un abces pulmonar în perioada formării lui* (și aci existînd semne de condensare pulmonară, febră mare și afectare severă a stării generale; după care survine vomica apoi expectorația purulentă și mucopurulentă în timp ce starea generală s-a ameliorat); *un infarct pulmonar embolic* (în acest caz, durerea este de obicei mai vie, chiar șocantă; deseori se asociază dispnee; există un focar emboligen, de obicei o flebită, o fractură etc., iar pulmonar se produce o condensare cu matitate, raluri; în zilele următoare apare sputa hemoptoică); *un pneumotorax spontan* (în care durerea inițială este extrem de vie, șocantă, însoțindu-se de dispnee severă, slăbind apoi în zilele următoare; apoi obiectiv apare o hipersonoritate timpanică cu abolirea murmurului vezicular sau cu suflu amforic, iar radiologic o imagine caracteristică pleuroaerică); *în fine un neoplasm pleural primitiv sau secundar* (aici durerea este vie, continuă, progresivă, chinuitoare, rezistentă la antialgicele comune, iar local apare o matitate cu slăbirea murmurului vezicular, concomitent cu o opacitate radiologică neregulată, neomogenă și cu afectarea severă a stării generale a bolnavului). Evident că după o asemenea filtrare diferențial-diagnostică certitudinea diagnosticului pozitiv de pleurită este mai mare.

Urmează **diagnosticul de formă clinică și încadrare patologică.** Se precizează dacă este vorba de *o pleurită pură, izolată, ca afecțiune independentă, autonomă* sau: *o pleurită asociată cu inflamație pulmonară superficială sau profundă, respectiv o corticopleurită sau o pleuropneumonie* (în care caz, coexistă semne stetacustice de afectare a parenchimului; raluri crepitante sau subcrepitante, respirație suflantă sau suflu tubar, matitate la percuție, iar radiologic, opacitate), *o pleurită secundară, complicație a unui proces pulmonar preexistent sau concomitent*, ea apărînd ca fenomen interferent în cursul unei tuberculoze pulmonare active (marcînd în acest caz, de obicei, un puseu activ, evolutiv), în cursul unei pneumonii (marcînd o oarecare severitate a acesteia, prin întinderea ei la pleură), în cursul unui infarct pulmonar (marcînd situația lui superficială sau întinderea lui către pleură); în fine, *dacă pleurita nu este decît faza de debut a unei pleurezii serofibrinoase* (peste cîteva zile producîndu-se exsudatul pleural). Răspunzînd chestiunilor de mai sus se și precizează semnificația patologică a pleuritei, la bolnavul respectiv: afecțiune autonomă sau afecțiune dependentă cu valoare de semn sau complicație (în procese pleuropulmonare acute, în pleurezia serofibrinoasă).

Cînd în fine, diagnosticul pozitiv a fost făcut (întărit fiind și prin diagnosticul diferențial de asigurare) și cînd s-a precizat semnificația patologică a pleuritei (afecțiune independentă sau semn-complicație a unei alte

afecţiuni pulmonare sau pleurale?), mai rămîne un diagnostic important de făcut, diagnosticul etiologic şi de urmărit evoluţia în timp a pleuritei, care necesită acest lucru.

Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze dacă este vorba de o pleurită tuberculoasă, virală sau microbiană (fiindcă în funcţie de substratul etiologic, tratamentul va avea anumite particularităţi; iar prognosticul este variat). Dar precizarea este mai totdeauna greu de făcut, căci nu există diferenţe clinice legate de etiologie şi doar anumite circumstanţe şi elemente de context pe de o parte, evoluţia în timp pe de altă parte, dau indicii în acest sens şi ajută orientării. Trebuie luat în considerare că: — *pleurite microbiene* nu se produc decît în legătură cu procese pulmonare (nu sînt deci pleurite microbiene primare ci numai secundare pneumopatiilor menţionate mai înainte sau asociate lor) sau după autori ca Caldwell, în legătură cu afecţiuni catarale persistente sau repetate, ale căilor respiratorii superioare, nasofaringiene; — *pleuritele virale* sînt relativ

Tabelul 152 A

PLEURITA ACUTĂ

Diagnostic

I. DIAGNOSTIC POZITIV	
— *Durere toracică* — localizată ± (junghi), mai rar difuză, unilateral, exagerată în mod obişnuit, în inspiraţiile profunde	
Tuse uscată	
± Blockpnee = dispnee de fixare, datorită durerii	*fără expectoraţie* (cînd pleurita e pură)
— Stetacustic	
Frecături pleurale — mari, medii, mici locale sau difuze	*fără nici un alt semn stetacustic* (cînd pleurita este pură)
— General — *febră*, relativă, moderată stare generală relativ afectată	
— Radiologic aspect normal	*fără semne de afectare pulmonară* (cînd pleurita este pură)
— Biologic, laborator	
VSH crescută ± moderat	
Leucocitoză relativă (în cele tbc) sau leucopenie (în cele virale)	

Ecuaţia diagnostică deci:
junghi + tuse uscată + frecături pleurale + febră moderată
— fără expectoraţie, — fără alte semne stetacustice, — fără semne radiologice

II. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL (filtrant, eliminator, de siguranţă)

O afecţiune parietotoracică: nevralgie intercostală, celulită, mialgie, miozită, osteită, periostită, neoplasm osos, zona zoster fără erupţie ... (durerea este în peretele costal, e accentuată de apăsarea locală, eventual se percepe procesul cînd e inflamator sau neoplazic, lipsesc frecăturile)

Pneumonia acută lobară (junghiul e submamar, coexistă semne de condensare pulmonară: raluri crepitante apoi suflu tubar cu matitate; radiologic opacitate triunghiulară fermă, debutul a fost cu frison mare urmat de febră 40° în platou; sputa deseori ruginie).

Abces pulmonar în perioada formării (semne de pneumopatie acută condensantă, semne generale grave; la un moment dat, o vomică, apoi se continuă o expectorație purulentă sau mucopurulentă, în timp ce starea generală se ameliorează).

Infarct pulmonar embolic (durere vie, apărută brusc, cu violență mare, efect șocant $\pm$ dispnee, uneori sufocantă chiar; local semne de condensare: matitate, raluri $\pm$ suflu; apoi apare sputa sanguinolentă; în organism există un focar emboligen: o flebită la membre, în pelvis; o fractură; stare postpartum, postabortum, postoperatorie).

Pneumotorax spontan (durere foarte vie, bruscă, șocantă $+$ dispnee asfixică, apoi retrocedare relativă; local, hipersonoritate timpanică cu abolirea murmurului vezicular sau suflu amforic; radiologic imaginea caracteristică, pleuroaerică).

Neoplasm pleural primitiv sau secundar (durere continuă, progresivă, chinuitoare, rezistentă la tratamentele antialgice comune; local matitate cu abolirea murmurului vezicular; radiologic opacitate $\pm$ omogenă; stare generală afectată de chin, suferință, nesomn, inapetență).

III. DIAGNOSTIC DE FORMĂ, DE SEMNIFICAȚIE PATOLOGICĂ SAU NOSOLOGICĂ

PURĂ, SOLITARĂ, INDEPENDENTĂ, AUTONOMĂ sau

Asociată. Cu participare pulmonară — superficială sau profundă — densă sub formă de corticopleurită — sau pleuropneumonie (cu valoare de semn)

Complicație — a unui proces pulmonar concomitent sau preexistent; deci secundare
pe o tuberculoză pulmonară (exprimînd un puseu activ),
un abces pulmonar
pe o pneumonie (constituind o pleurită para- sau metapneumonică)
pe un infarct pulmonar (constituind o pleurită reactivă, paranecrotică)
sau a unui catar respirator superior, recidivant, cu microbi banali (Caldwell)

Episod de debut, inițial al unei pleurezii serofibrinoase și chiar al unei tuberculoze pulmonare (cu valoare de semn; revelator, trădător uneori; nu numai de afecțiune pleurală, dar de boală tbc) ...

Semnificația patologică este variată deci: uneori o afecțiune ca atare; alteori episod, coafectare, semn, complicație, într-un proces patologic pulmonar.
De aceea e important a căuta totdeauna semnificația, prin examen pulmonar atent și prin urmărirea în timp a bolnavului.

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

TUBERCULOASĂ
— de cele mai multe ori
expresie a unui puseu acut inflamator toxi-alergic,
al infecției în general (fără o determinare evidentă) sau a unui focar tbc pulmonar subiacent (de urmărit, dacă nu trece într-o pleurezie serofibroasă — ceea ce confirmă etiologia tuberculoasă; sau dacă persistă febricula, starea generală declină, apar simptome și/sau semne pulmonare ...)

VIRALĂ
— mai rar
de obicei în epidemii, în izbucniri în colectivități
cu leucopenie, astenie
urmărirea va preciza (atenție la posibilitatea totuși a tuberculozei)

În cadrul acestora:
pleurodinia epidemică, Bornholm
cu virus Coxsackie B

Tabelul 152 A (continuare)

MICROBIANĂ
— numai în cele asociate sau secundare,
adică concomitente sau urmînd unui proces pulmonar
— eventual în urma unor procese catarale nespecifice? (Caldwell)

Urmărirea bolnavului, chiar după terminarea afecțiunii (rezorbție, dispariția frecăturilor) este indispensabilă:
— pe de o parte pentru precizarea etiologiei (care se lămurește și în timp)
— pe de alta pentru surprinderea unor eventuale consecințe locale (aderențe, simfize, pahipleurite, cu sau fără consecințe respiratorii, ventilatorii, restrictive) sau generale (alte serozite, izbucnirea unei tuberculoze pulmonare, sau producere de diseminări, cu însămînțări la distanță și procese viscerale); și în același timp pentru precizarea semnificației nosologice a pleuritei (așa cum s-a arătat mai sus).

---

rare (mai ales cînd apar izolat), ele avînd mai totdeauna un caracter epidemic, însoțindu-se obișnuit de leucopenie și VSH normal; în cadrul acestora, o formă specială o constituie pleurodinia din Bornholm, datorită virusului Coxsackie B; — *pleurita tuberculoasă* este cea mai frecventă formă etiologică (peste 90% din cazuri) și marchează în mod obișnuit, un puseu acut al infecției în general sau al unui focar pulmonar în special, puseu relativ ușor mai totdeauna și poate marca uneori, cum știm, debutul unei pleurezii serofibrinoase cu aceeași etiologie. Cum etiologia pleuritei este dominată de tuberculoză și cum precizarea cauzei este greu de făcut după datele clinice, atitudinea cea mai bună este ca, în fața unei pleurite neclară sub raport etiologic, să se ia în considerare fenomenele coexistente, trecutul bolnavului, condițiile declanșante și mai ales să se urmărească evoluția cu gîndul în primul rînd la infecția tuberculoasă; ținînd seama încă, de faptul că chiar în cazul unei etiologii virale sau microbiene, aceasta poate deschide calea unei infecții tuberculoase latente, activînd-o. Rezervă deci, în pronunțarea etiologiei, așteptînd pronunțarea timpului, cu gîndul și cu teama totdeauna la tuberculoză (luînd, dealtfel, și anumite măsuri active profilacticoterapeutice în acest sens); mai ales cînd pleurita se repetă des sau frecăturile persistă.

Evoluția în timp a pleuritei poate fi variată: spre *vindecare totală, fără sechele*, spre *vindecare cu sechele pleurale* (cu aderențe, cu simfiză pleurală, pachipleurită, retractilă sau nu, cu consecințe respiratorii și/sau circulatorii, în caz de fibrotorax), spre *prinderea altor seroase* în caz de etiologie tuberculoasă (realizînd pleuroperitonite, poliserozite etc.), spre *diseminarea infecției bacilare* (pleurita constituind un fenomen premonitor, anunțător al unei atari evoluții). Dar și în privința evoluției, o previziune clară este greu de făcut: de aceea, cel mai bun lucru de făcut este de a urmări pe bolnav mai departe, sistematic, organizat (cu atît mai mult cu cît suspiciunea de substrat tuberculos este mai mare, mai fundată), adresîndu-l și mai bine, rețelei de tuberculoză (care dispune de mijloace mai active și mai sigure în acest sens).

În esență: sub raport etiologic și sub raport evolutiv-prognostic, bolnavul pleuretic trebuie să rămînă sub observație îndelungată medicală (dată fiind frecvența substratului etiologic tuberculos, chiar în forme apa-

rent banale, de evoluție simplă; date fiind apoi surprizele posibile de evoluție, chiar în forme care ar părea simple, blînde, nepericuloase); și dată fiind amploarea riscului tuberculos (în etiologie și în evoluție) este bine ca supravegherea să fie pusă sub competența ftiziologului (pe cît este posibil), aceasta mai ales cînd pleurita persistă sau se repetă des, ușor, cînd are tendința a se fixa prin formare de aderențe fibroase, simfize (evidențiabile clinic și/sau radiologic), cînd se însoțește de exsudat pleural, chiar redus, în cantitate mică. Urmărirea are în vedere plămînii (clinic și radiologic), starea generală a bolnavului (temperatura, greutatea, apetența), celelalte seroase (pericard, peritoneu), iar sub raport biologic, VSH, leucocitele sanguine, sputa dacă există.

Tratamentul are ca obiective: calmarea durerilor, reducerea infecției generale, scăderea inflamației locale.

Pe un fond de repaus și de măsuri generale igienodietetice (alimentație substanțială, consistentă, vitaminată; căldură umedă în locuință; apoi priessnitz toracic, fricțiuni, ventuze; fortifiante, roborante, tonifiante în siropuri corespunzătoare, dar mai ales vitamină C ori polivitamine) se administrează antialgice comune (piramidon, aspirină etc.); la nevoie, în caz de dureri mari, chiar infiltrații novocainice locale, care împreună cu mijloacele revulsive acționează și antiinflamator.

La antiinfecțioase majore (antibiotice) nu se recurge cînd fenomenele pleuretice sînt moderate, cu tendință naturală de retrocedare, scăzînd vizibil în decurs de cîteva zile. Se recurge la antibiotice în caz că pleurita are o alură severă și tendință la perseverare: la tetraciclină în caz că etiologia apare probabil virală (caracter epidemic, însoțită de fenomene catarale nasofaringiene sau de fenomene pulmonare de tip interstițial-infiltrativ, de leucopenie, VSH normal sau puțin ridicat); la antibiotice comune, în caz că pleurita apare drept secundară unor fenomene pulmonare sau asociată unor fenomene pulmonare (sub aspect de corticopleurită sau de pleuropneumonie); la antibiotice tuberculostatice doar în caz că există prezumții serioase asupra etiologiei bacilare și mai ales asupra caracterului activ al acesteia (febriculă persistentă, frecări care apar-dispar, prind diferite regiuni ale pleurelor, persistă, se repetă, se însoțesc de exsudate mici, tind să realizeze îngroșări pleurale; se însoțesc de adenopatii, de stare generală deficitară și în vădit declin, a pacientului etc.); considerînd-o, în astfel de condiții, drept o manifestare semnificativă, un semn de alarmă (care chiar minor fiind, trebuie să fie luat totuși în considerare și nu bagatelizat, cum se întîmplă deseori).

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Invazia de aer în cavitatea pleurală făcîndu-se brusc, violent, prin efracție pleuro-pulmonară (mai rar pleuro-parietală) dă naștere unui tablou clinic mai totdeauna sever, uneori chiar dramatic, la început, prin importanța suferinței și a răsunetului general în organism (dar care poate fi uneori mai atenuat, mai șters, nesesizabil).

Scena clinică este deschisă de o durere vie, unilaterală, ca de rupere sau de străpungere și de o bruscă și progresivă opresiune respiratorie cu

dispnee polipneică (în parte blockpnee de durere) cu tendință uneori asfixică și de o stare de șoc și de anxietate de grade variate. Bolnavul este siderat, imobilizat, palid-livid (prin șoc) sau cianotic, cu jugulare turgescente, ochi protruzionați, fizionomie asfixică însetată de aer (cînd domină insuficiența respiratorie sau s-a produs insuficiență cardiacă dreaptă), cu o fizionomie de mare teamă, neliniște, groază chiar.

Patogenic, explicația este asemănătoare cu cea de la embolia pulmonară: pe de o parte, supresiunea bruscă a unei porțiuni din suprafața pulmonară de schimburi gazoase, pe de altă parte, reflexe vegetative cu răsunet circulator și general constituind un baraj relativ în mica circulație și implicit cu răsunet asupra cordului drept (motive pentru care, în tratament trebuie puse în acțiune, mijloace nu numai de deblocare mecanică dar și de inhibare a reacțiilor neurovegetative, bronhospastice, vasoconstrictoare pulmonare și coronariene, care s-au produs).

Evoluția tabloului clinic poate fi (și este de obicei) variată, după primele momente: uneori manifestările se atenuează treptat și bolnavul reintră cu încetul în echilibru respirator și circulator, nu mai are dureri, se liniștește; alte ori, din contră, fenomenele progresează, durerea persistă (poate mai atenuată), dispneea crește, încît bolnavul se sufocă, se cianozează, se asfixiază, devine agitat, neliniștit (dacă presiunea intrapleurală crește și reflexele bronhovasculare nocive persistă); la fel poate progresa starea de șoc, bolnavul intrînd într-un colaps vascular sever, cu puls imperceptibil, tensiune prăbușită, obnubilare, vene colabate; sau pot apare fenomene de insuficiență cardiacă dreaptă acută, adică cianoză, jugulare turguscențe, ficat mărit și sensibil la palpare, diureza scăzută; și bolnavul poate sfîrși chiar, în asfixie, sincopă, insuficiență circulatorie periferică sau cardiacă.

Diagnosticul poate ezita în primul moment. Tabloul clinic sugerează atît un pneumotorax cît și o embolie pulmonară, o pneumonie sau pleurită acută cu debut viu, dureros, o afecțiune parieto-toracică hiperalgică, și chiar un infarct miocardic (cînd durerea este în stînga).

Dar examenul obiectiv pulmo-toracic relevă o serie de date edificatoare, prin care diagnosticul se orientează corect și se precizează: toracele apare imobilizat, mai ales de partea durerii și uneori ușor bombat; la percuție, hipersonoritate, care coboară sub limitele sonorității normale pulmonare (fiindcă diafragmul este împins în jos), acoperind matitatea cardiacă atunci cînd este în stînga, coborînd matitatea hepatică atunci cînd este în dreapta; freamătul pectoral abolit palpator; iar auscultator, abolirea murmurului vezicular sau suflu amforic, vocea amforică, bătăile inimii asurzite cînd pneumotoraxul este în stînga. Simptomatologia clinică este, în ansamblul ei destul de caracteristică, pentru a impune diagnosticul pozitiv; iar cea paraclinică este hotărîtoare: imaginea radiologică de hiperluminozitate pleurală cu bontul pulmonar împins spre hil; iar la puncția pleurală țîșnește aer.

Un diagnostic diferențial eliminator nu este necesar așadar, cînd ansamblul obiectiv este complet și clar; dar poate fi util uneori, cînd semnele clinice nu sînt suficient de pregnante și cînd nu există posibilitatea unui examen radiologic ori a unei puncții pleurale, capabile de a certifica diagnosticul. În astfel de cazuri trebuie luate în considerare afecțiunile

care produc dispnee vie și se însoțesc de dureri toracice vii (ele au fost menționate mai sus și se găsesc prezentate în tabele comparative, la capitolele care tratează durerea toracică și dispneea). Mai trebuie ținut seama apoi (și trebuie căutate) de unele concomitențe patologice posibile, care pot fi importante pentru aprecierea evoluției posibile a afecțiunii și pentru substratul ei etiologic: un infarct miocardic concomitent? (nu prea des, dar nici chiar rar; el fiind uneori consecința șocului pleurogen); o afecțiune pulmonară sau pleurală concomitentă sau anterioară? (care a fost, poate, chiar ea cauza pneumotoracelui?).

Un diagnostic etiologic este și el util, uneori: căci poate fi vorba de o afecțiune cauzală care să necesite luarea în considerare și tratare, din primele momente, adică o pneumonie acută inflamatorie febrilă, sau o tuberculoză pulmonară activă, sau un astm bronșic activ și el, o supurație pulmonară în plină activitate; sau poate fi vorba de o afecțiune cronică, pînă atunci rămasă în umbră, pentru care pneumotoraxul constituie un sindrom revelator: o scleroză pulmonară modestă, un emfizem nu prea pronunțat, o tuberculoză pulmonară scleroasă larvată sau latentă dar activă, un cancer esofagian sau bronhoalveolar periferic, un chist aerian.

Tratamentul este, în prima perioadă, de durere violentă ± șoc ± asfixie, un tratament de urgență. Și are ca obiective, combaterea durerii (pentru ea însiși și pentru capacitatea ei șocantă) și combaterea fenomenelor de insuficiență respiratorie, de șoc ± colaps, de anxietate.

Practic: bolnavul este așezat în poziție semișezîndă (cea mai favorabilă pentru respirație), culcat numai dacă s-a produs colaps; într-o ambianță călduță și aerisită, de calm, liniște, tăcere (interzisă vorba, calmată tusea!); apoi: — antalgice (Algocalmin și chiar morfină), — spasmolitice și sedative (de tip papaverină, dacă nu s-a dat morfină; sau clorpromazină, procaină etc.), — oxigen în inhalații; — și dacă situația respiratorie și circulatorie este gravă, neapărat și imediat, puncție toracică cu exuflația aerului din cavitatea pleurală, pînă la amendarea apreciabilă a fenomenelor dramatice.

Dacă s-a ajuns la colaps, se intervine cu analeptice sau cu cardiotonice după cum colapsul este de origine periferică (paloare, extremități reci, vene colabate) sau de origine centrală-cardiacă (cianoză, jugulare turgescente, ficat mărit și sensibil la palpare) adică noradrenalină în perfuzii, în primul caz, strofantină sau digilanid, în al doilea caz. Dacă s-a ajuns la insuficiență respiratorie se procedează la protezarea respirației, cu respirație mecanică, asistată. Și poate să fie nevoie de vasodilatatoare coronariene (Miofilina este de folos, oricînd).

După ce furtuna algovegetativă, respiratorie, circulatorie a trecut și bolnavul s-a liniștit, se procedează la bilanțul respirator și circulator; și tratamentul se adaptează în funcție de rezultatele acestuia. Se evacuează aerul pleural dacă el este bine suportat? După unii nu (pentru că evacuarea poate deranja procesul local de reparare); după alții da. Hotărîrea este, oricum, chestiune de specialiști, în spital, sub criterii științifice. Se mai ia în considerare, substratul etiologic, care trebuie și el tratat. În plus, măsuri de prudență în activitatea pacientului, pentru a evita o recidivă: interzicerea eforturilor violente, calmarea tusei eventuale, protecția împotriva eventualelor traumatisme toracice etc.

Addendum

Probleme de diagnostic se pot ivi în cazul unor forme particulare de pneumotorax.

În caz de *hidropneumotorax* (cînd la invazia aeriană s-a adăugat un revărsat lichidian seros sau serosanguinolent, inflamator de obicei), la baza plămînului respectiv se relevă o matitate, cu nivelul superior orizontal (și rămînînd orizontal, oricare ar fi poziția pe care o ia bolnavul), în zona respectivă, murmurul vezicular abolit; și ca semn important, sucusiunea hipocratică, pe care uneori chiar bolnavul o relevă și care constă într-un zgomot lichidian de clipocit, intratoracic, perceput la mișcările toracelui, de aplecare, de ridicare bruscă, de zguduire. Radiologic apare o hiperluminozitate pleurală sus, și o opacitate densă, omogenă, dedesubt, cu limită orizontală între ele, limită care uneori face valuri vizibile în legătură că bătăile inimii, cu respirațiile bolnavului sau cu mișcările trunchiului lui; plămînul de partea respectivă fiind împins către hil, formînd un așa zis bont pulmonar.

În caz de *pneumotorax limitat, localizat, circumscris* diagnosticul este mai greu de făcut, mai ales dacă pneumotoraxul este interlobar: semnele obiective nefiind clare, fiind nesugestive, neconcludente, diagnosticul poate fi sugerat doar de violența debutului clinic și de slabele semne obiective concomitente. Dar precizarea se face doar radiologic $\pm$ o puncție pleurală bine țintită (eventual sub ecranul radiologic), care scoate aer.

Mai sînt în fine, *forme fruste și chiar asimptomatice* de pneumotorax, care pot fi diagnosticate numai prin examen radiologic. De aceea, este necesar a se recurge la acest examen ori de cîte ori se poate, în fața unor manifestări acute toracice cu debut brutal.

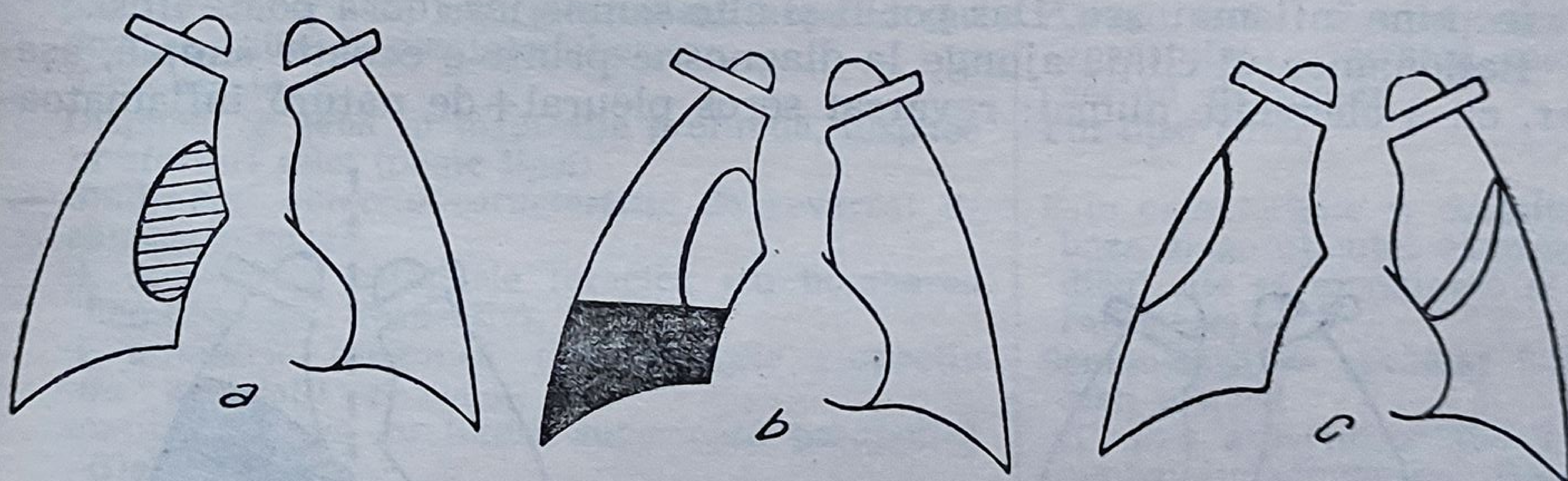


Fig. 145. — Imaginea radiologică: a) într-un pneumotorax al marii cavități din dreapta (plămînul este colabat la hil — bontul pulmonar); b) într-un hidro- sau hemo- sau piopneumotorax drept; c) într-un pneumotorax circumscris parietal (la dreapta) sau interlobar (la stînga).

PLEUREZII SEROFIBRINOASE

Pleurezia serofibrinoasă are o individualitate clinică suficient de bine conturată de semnele obiective, încît diagnosticul ei se poate face, în imensa majoritate a cazurilor, numai pe baza acestor semne (cu condiția numai, ca medicul să știe să examineze și să raționeze). Examenul radiologic și (la nevoie) puncția pleurală definitivează diagnosticul, dîndu-i certitudinea în caz de dubiu.

Diagnosticul pozitiv pornește de obicei de la simptomele respiratorii pe care le prezintă bolnavul: durere toracică vie la început (în faza de pleurită uscată) care dispare după 2—3 zile, tuse uscată, oarecare jenă res-

piratorie sau dispnee chiar, la eforturi mici, simptome care fără să indice ceva precis, atrag atenţia asupra aparatului respirator. Dar ele pot lipsi.

La examenul obiectiv apar o serie de semne care exprimă clar (pentru cel ce ştie să le sesizeze şi să le interpreteze) existenţa unui revărsat lichidian în cavitatea pleurală, constituind împreună un sindrom caracteristic: hemitoracele respectiv prezintă percutor, o matitate bazală, a cărei limită superioară are (în pleureziile mijlocii, adică în majoritatea cazurilor) un desen parabolic-eliptic, cu punctul cel mai ridicat în axilă, limită care variază cu poziţia bolnavului (se denivelează, în faţă, cînd bolnavul se culcă în poziţie orizontală); în dreptul matităţii freamătul pectoral este abolit (vibraţii vocale nule) ca şi murmurul vezicular; dar la limita superioară a matităţii se percepe un suflu fin, pleuretic, cu egofonie şi pectorilocvie afonă la auscultaţia vocii vorbite şi şoptite. Sindromul este aşa de caracteristic în ansamblul lui, pentru un revărsat seros pleural, că nu poate fi confundat cu nimic.

Radiologic, imaginea este tot aşa de caracteristică pentru un revărsat seros: opacitate omogenă, situată laterobazal în cîmpul pulmonar, cu limita superioară curbă cu concavitatea în sus şi către interior (în J sau L) şi estompată, vagă, variind şi ea cu poziţia bolnavului.

Semnele generale, constînd în febră şi oarecare afectare a stării generale (de obicei moderate, rareori mai intense) + leucocitoza sanguină coexistentă arată că este vorba de un proces de natură infecţioasă, deci de o afecţiune inflamatoare. Dar pot fi şi alte semne iar febra poate lipsi.

Raţionamentul clinic ajunge la diagnostic printr-o ecuaţie simplă, aşadar, cu 2 elemente numai: revărsat seros pleural+de natură inflamatoa-

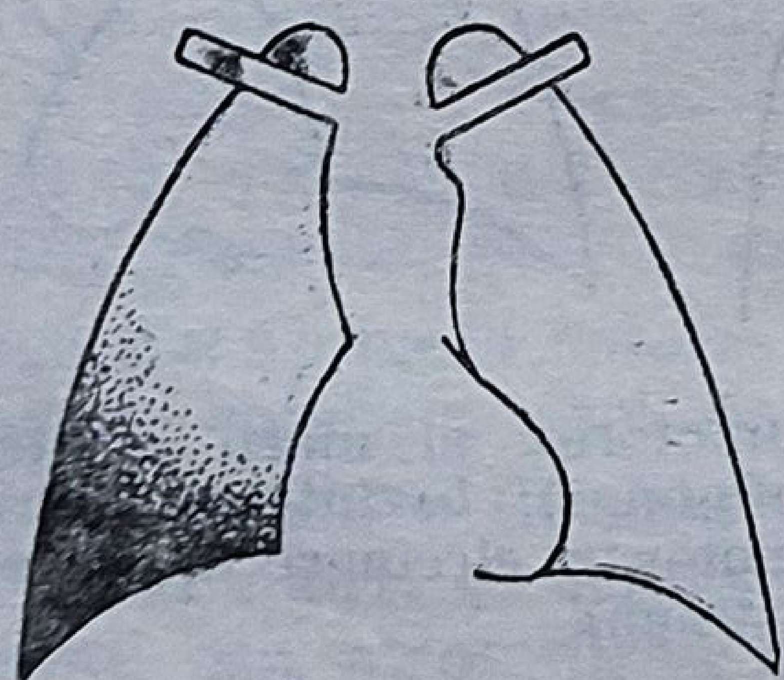


Fig. 146. — Imaginea radiologică din faţă, într-o pleurezie dreaptă. Opacitate bazală cu limita superioară curbă, cu concavitatea în sus şi estompată, scăzînd treptat.

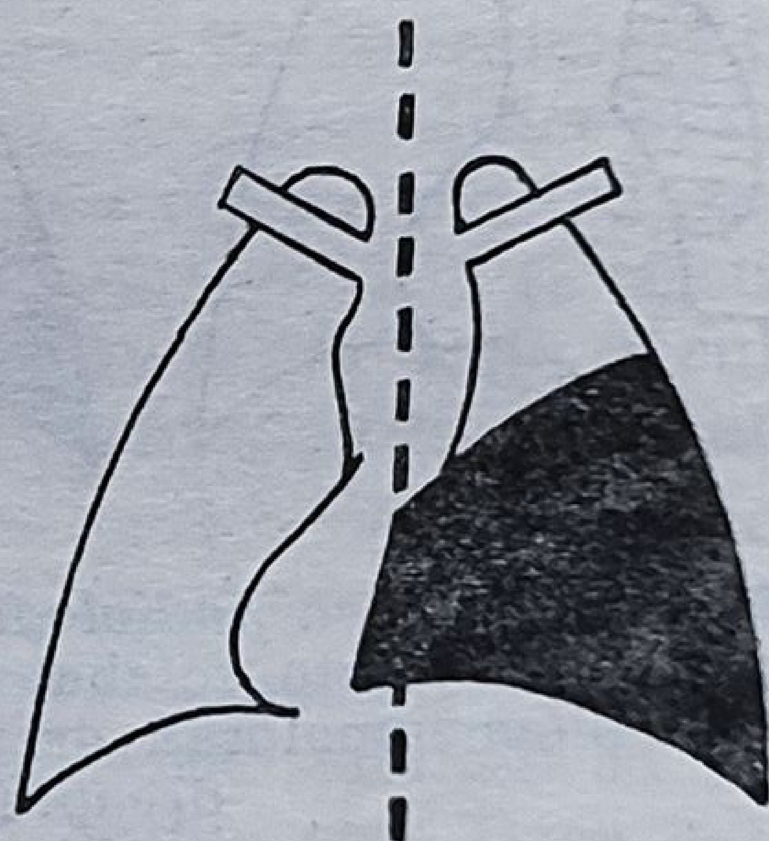


Fig. 147. — Matitate bazală, vertebrală) într-o pleurezie serofibrinoasă dreaptă: triunghiul Grocco, unghiul *în spate (regiunea dorso-* Garland, linia Damoiseu.

re=pleurezie serofibrinoasă. Diagnostic deductiv, prezumtiv, dar cvasicert (posibilităţi de eroare sînt minime), care poate fi verificat, confirmat, certificat prin puncţia pleurală, aceasta scoţînd un lichid serocitrin, care la analiza de laborator prezintă caractere inflamatorii (este deci un exsudat): reacţia Rivalta pozitivă, albumine peste 30‰, densitate peste 1 030, vîscozitate peste 1,4.

Un diagnostic diferențial eliminatoriu este necesar, în fața unui diagnostic de pleurezie serofibrinoasă, atunci cînd datele clinice și radiologice nu sînt destul de clare și lasă astfel îndoieli, și cînd nu a fost efectuată puncția pleurală destinată precizării. Sînt de luat în considerare, ca posibilități de greșeală, diferite procese pulmonare pleurale sau parietotoracice, solide, condensate, ale bazei respective pe de o parte, iar pe de altă parte diferite alte revărsate lichidiene pleurale dar de altă natură și anume: o pneumonie acută, subacută, cronică, o atelectazie a lobului inferior, o tumoră pulmonară, pleurală, parietală, un chist hidatic, o simfiză pleurală groasă, un fibrotorax; și — mai rar un limfogranulom, o actinomicoză pulmonară; în fine o pleurezie purulentă sau hemoragică, un hidrotorax.

Diagnosticul diferențial cu *pneumonia lobară sub aspectul ei tipic* este ușor de făcut, pneumonia avînd un tablou caracteristic în ansamblu și un

Tabelul 152 B

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ A MARII CAVITĂȚI PLEURALE

Diagnostic

Diagnostic pozitiv	
— Durere toracică — vie în perioada inițială, de pleurită (2—5 zile) mai ștearsă sau absentă sau doar senzație de greutate, ulterior; Tuse uscată ± Dispnee: ± jenă în inspirație profundă, dispnee la eforturi mici (poate lipsi)	Sînt semnificative Atrag doar atenția asupra aparatului respirator, nesugerînd afecțiunea Pot lipsi chiar
— *Sindromul obiectiv caracteristic* de revărsat lichidian pleural: ± deformare, asimetrie toracică (cu bombarea hemitoracelui respectiv), ± asimetrie dinamică (hemitoracele respectiv are ampliații reduse); matitate bazală cu limita superioară parabolică (Damoiseau) (cînd lichidul e în cantitate moderată) și deplasabilă cu poziția bolnavului; abolirea sau reducerea freamătului pectoral; abolirea sau reducerea murmurului vezicular + suflu pleuretic la nivelul superior al matității + egofonie și pectorilocvie afonă la auscultația vocii	Este caracteristic și constituie baza diagnosticului (cînd medicul știe să examineze și să raționeze). Semnalează = revărsat lichidian pleural (Pentru aspectul matității și pentru imaginea radiologică a revărsatului pleural, într-o pleurezie serofibrinoasă cu lichid în cantitate mijlocie, a se vedea figurile 146 și 147.)
— *Imaginea radiologică caracteristică și ea:* Opacitate omogenă, situată laterobazal, cu limita superioară curbă, cu concavitatea în sus (în J sau L) și estompată; variabilă în raport cu poziția bolnavului	
— *Febră, afectarea stării generale:* astenie, adinamie, paloare inapetență, transpirații ± tulburări digestive. Sau *alte semne* în pl. nemicrobiene	Semnalează caracterul infecțios al afecțiunii: inflamator = pleurezie
— Laboratorul: VSH >, leucocitoză cu polinucleoză (în forme microbiene), leucopenie cu limfocitoză (în forme virale) În lichidul pleural serofibrinos; reacția Rivalta + albumine > 30 g‰, densitate > 1.030; vîscozitate peste 1,4	Puncția pleurală aduce precizia: există lichid, serofibrinos, inflamator deci pleurezia este confirmată și este serofibrinoasă

Diagnosticul se bazează în primul rînd pe sindromul clinic obiectiv toraco-pulmonar, care este caracteristic și care împreună cu imaginea radiologică, caracteristică și ea, duc la diagn. de *revărsat lichidian pleural;* la care adăugîndu-se sindromul general febril, infecțios, se precizează *revărsat pleural inflamator = pleurezie;* și pe baza frecvenței, apariției insolite, fără alte manifestări severe, dg. (prezumptiv) de *pleurezie serofibrinoasă*

Diagnosticul acesta, la care s-a ajuns deductiv, prin raționamentele clinice de mai sus, urmează să fie certificat, să capete confirmarea (atît în ce privește revărsatul pleural cît și caracterul lui serofibrinos și natura lui inflamatoare), prin puncția pleurală, sustragere de lichid și examenul acestuia în laborator; iar pînă la aceasta (sau în lipsa ei) printr-un diagnostic diferențial eliminatoriu, filtrant.

Puncția pleurală tranșează cele 3 probleme raționale (lichid? serofibrinos? inflamator?). Scoțîndu-se lichid, care este galben-verzui, ușor opalescent, cu densitate 1 030, cu albumină 30 g‰ cu reacția Rivalta + diagnosticul elaborat și enunțat înainte deductiv, prezumptiv, pe baza datelor clinico-radiologice, este acum cert.

Diagnosticul diferențial eliminatoriu (destinat a elimina clinic, erorile posibile) trebuie să ia în considerare:

— procese patologice condensante, densifiante, pulmonare și pleurale bazale, ca o pneumonie acută, subacută, cronică; o tumoră pulmonară sau pleurală sau parietală, bazale; o atelectazie a lobului pulmonar inferior, un chist hidatic, o micoză pulmonară bazală, o pahipleurită cu mare îngroșare, un fibrotorax bazal etc.

— revărsate lichidiene pleurale de altă natură (neinflamatoare sau purulent, gangrenos, hematic); adică o pleurezie purulentă, gangrenoasă, serosanguinolentă; un piotorax, un hemotorax, un hidrotorax, un chilotorax.

---

sindrom obiectiv propriu individualizant (raluri crepitante, suflu tubar, freamăt pectoral exagerat iar limita matității nu este parabolică, ca în pleurezie; în fine există spută atestînd afectarea plămînului), încît confuzia nu se poate face decît cînd nu se posedă cunoștințe suficiente, cînd nu s-a făcut un examen conștiincios sau cînd pneumonia are un aspect anormal, de splenopneumonie, cu sindrom obiectiv pseudopleuretic (din cauza obstruării bronșiilor, suflul tubar dispare și este înlocuit de abolirea murmurului vezicular și a freamătului pectoral, ca în pleurezii).

Diagnosticul diferențial cu celelalte afecțiuni menționate *(atelectazie, tumoare, chist hidatic, simfiză pleurală groasă, actinomicoză etc.)* este mai greu (ca și cu splenopneumonia) fiindcă și acestea au un sindrom obiectiv pseudopleuretic (adică matitate+abolirea freamătului pectoral+abolirea murmurului vezicular), deci pot fi luate drept pleurezie (sau invers, pleurezia poate fi confundată cu una din ele). Anumite subtilități semiotice pot ajuta totuși, diferențierii: matitatea în aceste afecțiuni nu are limita superioară parabolică ca în pleurezie ci un desen neregulat, în raport cu forma afecțiunii respective; există uneori imobilizare și chiar retracție costală (în atelectazie, simfize retractile); există uneori spută (care nu există în pleurezii); radiologic, imaginea este alta, cu alt desen al limitei superioare, și deseori opacitatea este neomogenă. În fine, suprema resursă: puncția pleurală, care tranșează; dar atenție: nu se face în caz că se bănuiește un chist hidatic (prurit, eozinofilie sanguină, imagine rotundă căci este pericol de șoc anafilactic).

Diagnosticul diferențial cu pleurezia purulentă sau hemoragică și cu hidrotoraxul este și el dificil, de obicei, numai pe datele clinice. El se bazează pe rezultatul puncției pleurale și datele lichidului pleural. Sînt însă, unele semne clinice capabile a sugera (unui medic avizat) posibilitatea unei pleurezii purulente sau a unui hidrotorax. Pentru *pleurezia purulentă* pledează contextul bine conturat septic (febră mare, neregulată, afectare severă a stării generale a bolnavului) și unele mici semne locale trădînd caracterul purulent al inflamației pleurale (edem sau infiltrație a peretelui costal, hiperestezie, căldură locală mai mare, piele mai întinsă, lucioasă, mici venozități superficiale). Iar pentru *hidrotorax* pledează afebrilitatea bolnavului și mai ales contextul sugestiv (cardiac, renal, hepatic, hipoprotidemic-denutrit-cașectic-neoplazic; eventual hipotiroidian, mediastinal, pancreatic, ovarian), hidrotoraxul fiind totdeauna dependent de o altă stare patologică (din cele menționate).

Confuzia este mai ușor posibilă iar diagnosticul diferențial mai greu, cînd matitatea toracică bazală care sugerează existența unui revărsat pleural, este foarte redusă (cîțiva centimetri, la bază) sau foarte întinsă (ocupînd întregul cîmp pulmonar sau aproape): este vorba de un revărsat pleural sau de un proces solid din cele mai înainte menționate? iar dacă este un revărsat, care este natura lui? — Există pentru atari cazuri, anumite manevre clinice ajutătoare (manevra Hirtz, studiul variațiilor matității în funcție de poziție etc.), dar ajutorul mai sigur îl dă radiologia (prin analiza opacității, a eventualelor deplasări de organe mediastinale, a mișcărilor diafragmului și pereților costali ș.a. dar datele trebuie să fie interpretate cu mult tact, cu rezervă, cu ajutorul unui radiolog cu experiență), și în ultimă instanță puncția pleurală (mijlocul cel mai sigur, dar care cere și el, anumite măsuri de prudență în efectuare și interpretare; cere experiență așadar; de aceea este bine să fie făcută în spital și nu la locuința bolnavului, în prezența mai multor medici cu experiență și cu cunoștințe, eventual sub ecran radiologic). Prin puncția pleurală se precizează apoi aspectul și natura lichidului pleural, care poate fi studiat citologic, chimic, bacteriologic, imunologic, enzimatic. Se poate face și puncție bioptică pleurală.

În cadrul diagnosticului diferențial mai este bine să se țină seama încă, de faptul că pot exista concomitent, afecțiuni pulmonare din cele mai înainte menționate și un exsudat serofibrinos inflamator reacțional, dependent de acestea. Coexistența lor face ca diagnosticul să fie și mai greu de pus (dar cu perseverență, insistență în examinarea bolnavului, se ajunge totuși la diagnostic, pînă în cele din urmă).

Cînd diagnosticul de pleurezie serofibrinoasă a fost stabilit (fie doar deductiv, prin datele clinicoradiologice, fie certificat de puncția pleurală) trebuie să se efectueze în continuare, diagnosticul cauzei. Este o condiție esențială și indispensabilă, fiindcă în tratamentul pleureziei se are în vedere și se tratează și cauza ei.

Diagnosticul etiologic se face nu direct, prin evidențierea agentului cauzal (lucru foarte greu) ci tot deductiv, rațional, deci prezumtiv, prin interpretarea datelor de context, clinice și circumstanțiale ale pleureziei; și are la bază principiul cunoscut că în marea lor majoritate, pleureziile serofibrinoase au o etiologie tuberculoasă (peste 90% din cazuri) și că

orice pleurezie a cărei cauză nu apare evident, trebuie considerată tuberculoasă (Landouzy).

Pe baza acestui principiu, medicul ar trebui, în fața unei pleurezii serofibrinoase, pentru a-i stabili etiologia, să ia în considerare toate (sau cît mai multe din) cauzele posibile, să le treacă în revistă mintal și printr-o analiză critică diferențială, să rămînă la diagnosticul de pleurezie tuberculoasă sau să treacă la un altul.

În practică însă, această trecere în revistă se face de obicei rapid, superficial sau nu se face deloc. Gîndul medicului nu se îndreaptă spre o cauză netuberculoasă decît dacă ceva din tabloul clinic prezentat de bolnav, dacă ceva din evoluția afecțiunii sau din circumstanțele care au dus la producerea pleureziei izbește și sugerează altă etiologie. De cele mai multe ori (de obicei s-ar putea spune) se procedează simplu (chiar mai mult decît simplu, simplist): pe baza aceluiași principiu (dar numai a primei lui părți) orice pleurezie serofibrinoasă este considerată automat, a priori, drept tuberculoasă.

Se consideră că dată fiind frecvența etiologiei tuberculoase, riscul de greșeală prin acest mod de comportare, este mic. Totuși, se poate greși. Se poate face un tratament antituberculos inutil, costisitor și cu riscurile lui, omițîndu-se sau întîrziindu-se tratamentul adecvat, real, mai eficient.

De aceea este bine să fie cunoscute și cauzele netuberculoase care pot produce pleurezie serofibrinoasă, cu caracterele lor, cu particularitățile lor clinice și de evoluție, cu circumstanțele lor de producere și de apariție; pentru a putea gîndi la ele, a le putea recunoaște, a le putea căuta, identifica, fie la începutul examenului și al raționamentului clinic (pentru că prin studii recente, cu mijloace moderne s-a dovedit că *etiologia tuberculoasă a pleureziilor serofibrinoase este cu mult mai redusă (mult sub clasicul 90%), iar alte cauze sînt cu mult mai dese decît sînt luate în considerare*.

Cauzele care, în afară de infecția tuberculoasă, pot produce o pleurezie serofibrinoasă sînt: *infecția reumatismală, unele infecții virale (lucru neadmis de toți autorii), sifilisul, pneumonia pneumococică, infarctul pulmonar, diverse pneumopatii cronice (abces pulmonar, bronșiectazii, chist hidatic, micoze pulmonare), neoplasmul pleural primar sau secundar, unele afecțiuni viscerale abdominale (pancreatita acută sau cronică, ciroze hepatice, perisplenite, abces subfrenic, boala Whipple), insuficiența cardiacă veche cu repetate puseuri de decompensare, limfogranulomatoza malignă Hodgkin, unele colagenoze, leucoze cronice, ascaridioză*. Toate acestea sînt rar întîlnite, intervin rar în etiologia pleureziei serofibrinoase (unele chiar foarte rar); dar nici excepțional, cel puțin după experiența noastră, care a înregistrat un număr deloc neglijabil de astfel de pleurezii luate drept tuberculoase (în primul rînd reumatismale, apoi virale, gripale, neoplazice, parapneumopatice ș.a.). De aceea este bine ca și cauzele netuberculoase posibile, să fie bine cunoscute și să fie avute în vedere (mai mult decît se face azi, în mod curent) în raționamentul clinic al diagnosticului etiologic.

Iată acum, particularitățile principalelor pleurezii de altă etiologie decît tuberculoza, pentru a avea datele de sesizare în acest sens.

La o eventuală *pleurezie reumatismală* trebuie gîndit dacă concomitent pacientul prezintă dureri articulare fluxionare de tipul reumatismului

Bouillaud sau dureri musculare, chiar fruste; mai ales dacă el este un copil sau un adolescent, dacă are un trecut reumatismal, dacă prezintă o afecţiune endomiocardică, remanentă, valvulară; şi chiar dacă prezintă numai puseuri amigdaliene repetate sau dacă pleurezia a fost precedată de un puseu amigdalian acut. În acest sens se înscriu (ca elemente de suspiciune sau de sprijin al suspiciunii deja apărute), unele caractere ale pleureziei: faptul că este bilaterală, mobilă, fugace (cantitatea de lichid variind cu uşurinţă), faptul că lichidul pleural este foarte fibrinos, iar citologic este dominat de celule endoteliale pleurale (uneori în placarde); în fine un ASLO crescut în sînge se înscrie şi el în acelaşi sens. Bineînţeles că cu cît se însumează mai multe elemente din cele de mai sus, cu atît diagnosticul de pleurezie reumatismală devine mai probabil (chiar şi în lipsa durerilor articulare, a căror prezenţă nu este indispensabilă diagnosticului); şi în acest caz, este indicat a se administra un tratament salicilic, ca tratament de probă şi de verificare. (Este bine ca tratamentul salicilic de probă să fie recomandat chiar şi în cazul de suspiciune relativă: surprize fericite s-au semnalat de multe ori şi am înregistrat şi personal, un număr apreciabil de cazuri).

Pleurezia gripală trebuie să fie suspectată atunci cînd ea apare în cursul unei epidemii de gripă, cînd se însoţeşte de fenomene catarale nasofaringiene, de cefalee intensă şi astenie şi chiar de unele manifestări pulmonare şi semne de tipul pneumopatiilor virotice (de tip infiltrativ-interstiţial), iar sîngele arată leucopenie cu limfocitoză relativă. (Dar trebuie ştiut că o atare pleurezie poate fi în realitate, o pleurezie tuberculoasă declanşată numai de gripă; sau poate fi doar iniţial gripală, trecînd repede într-o pleurezie tuberculoasă; încît necesită oarecare rezervă în diagnostic şi o îndelungată observare a evoluţiei afecţiunii şi a bolnavului, chiar după vindecare. Acesta este şi motivul pentru care unii autori îi pun la îndoială individualitatea.)

Pleurezii serofibrinoase se pot produce şi în cursul pneumopatiilor virale. Sînt de obicei, de mică amploare, rămînînd deseori neobservate şi nediagnosticate. Dar sînt şi cazuri cînd ele se situează pe prim plan clinic, pneumopatia rămînînd aproape neobservată. Ţinînd seama de acest lucru, trebuie gîndit la posibilitatea etiologiei virale eventuale, în caz că pleurezia se însoţeşte de oarecari fenomene pulmonare discrete, radiologic de tip infiltrativ-interstiţial, cu febră redusă, cu leucopenie şi limfomonocitoză. (Atenţie însă, căci coexistenţa fenomenelor pulmonare ar putea fi şi expresia unui proces tuberculos; de aceea şi aci este recomandabilă prudenţa în afirmarea diagnosticului de pleurezie virală, mai de folos fiind rezerva cu urmărirea evoluţiei afecţiunii, cu cercetări repetate microbiene şi virologice eventual, pentru precizare). Şi chiar cînd etiologia virală s-a confirmat, urmărirea nu este de prisos, dată fiind posibilitatea ca viroza să fi deşteptat un focar latent de tuberculoză.

Spre o *pleurezie neoplazică* eventuală, trebuie să se îndrepte gîndul atunci cînd la un pacient în vîrstă (peste 40 de ani) pleurezia se însoţeşte de dureri mari, persistente sau de o dispnee mare, disproporţionată faţă de matitatea lichidiană, în timp ce febra nu există sau este relativ mică; atunci cînd cantitatea de lichid este mare, rezistentă la tratamentele comune săptămîni, fără a se reduce, iar la puncţie lichidul apare uşor san-

guinolent, se reproduce foarte repede după evacuare; dar mai ales cînd se adaugă o afectare severă a stării generale, cînd se descoperă ganglioni axilari sau supraclaviculari măriți de volum, cînd în plămîni există opacități difuze, care persistă după evacuarea lichidului, cînd coexistă o anemie marcată și o VSH foarte mare; în fine, cînd în lichidul pleural supus examenului microscopic, apar multe hematii și mai ales celule neoplazice. Suspiciunea de pleurezie neoplazică trebuie să plece de la oricare din semnele sau simptomele menționate; ea devine tot mai mare cînd se însumează 2—3—4 semne și diagnosticul devine probabil și tot mai probabil, cu cît se însumează mai multe semne, certificatul dîndu-l prezența neoplaziei evidențiată radiologic sau prin celulele neoplazice din lichidul pleural sau prin examenul biopsic al unui ganglion limfatic extirpat.

În cazul celorlalte condiții etiologice posibile, pleurezia serofibrinoasă apare ca *un epifenomen*, în cadrul tabloului clinic al afecțiunii sau bolii cauzale, încît diagnosticul etiologic se face implicit, odată cu identificarea acesteia: *într-o pneumonie pneumococică*, prin debutul cu frison urmat de febră mare, prin blocul de condensare cu suflu tubar, raluri crepitante, prin sputa caracteristică; *într-un infarct pulmonar* prin debutul violent dureros, dispneizant, șocant, urmat de o condensare pulmonară și de apariția sputei sanguinolente, la un bolnav cu un focar emboligen (flebitic, fracturat, aflat postoperator, postabortum, postpartum sau în insuficiență cardiacă, alitat de multă vreme); *într-o pancreatită acută* prin tabloul dramei abdominale respective și absența febrei, iar *într-un abces subfrenic*, prin durerile mari în etajul abdominal superior, cu jenă în respirațiile profunde și sughiț eventual, febră mare și neregulată de tip septic, mare leucocitoză-polinucleoză; *în afecțiunile pulmonare cronice* (ca abcesul pulmonar, bronșiectazia, chistul hidatic, actinomicoza) prin suferințele cronice respective și evidențierea de semne proprii acestor afecțiuni (tușitor vechi cu eliminare masivă de spută; procese de condensare pulmonară evidențiate clinic sau/și radiologic etc.); în *ciroze, pancreatite cronice, perisplenite, boala Whipple*, prin semnele afecțiunilor respective, în care uneori pleurezia se inseră mai discret alteori mai zgomotos și prin absența febrei (fenomen curios, care trebuie să intrige); *tot așa în colagenoze, în leucoze, boala Hodgkin, mononucleoza infecțioasă* unde trebuie să atragă atenția coexistența a o mulțime de semne insolite, neobișnuite în pleurezia tuberculoasă (erupții cutanate, artralgii, adenopatii, afectare renală ș.a. alături de o remarcabilă alterare a stării generale cu febră ridicată, neregulată); și tot așa încă, în *sifilisul secundar* (semne concomitente fiind aci, erupția maculoasă, adenopatie difuză, cefalee, șancrul premonitor); în fine, prin tabloul caracteristic în caz de *insuficiență cardiacă* (de obicei cronică, cu puseuri repetate, ireductibilă sau greu reductibilă).

Dar sînt și cazuri cînd, în cadrul acestor stări patologice, semnele proprii stărilor patologice în cauză sînt șterse, tabloul clinic este sărac și neexpresiv iar pleurezia ocupă primul plan clinic sau constituie o manifestare de debut, neînsoțită încă de semnele caracteristice ale bolii respective. Asemenea cazuri nu sînt excepționale și nici chiar prea rare; ele sînt tot mai des semnalate în literatura medicală iar experiența noastră pledează în același sens. Dar de obicei diagnosticul substratului etiologic real al pleureziei se face tardiv, cînd au apărut celelalte semne identificatoare.

Tabelul 153

Caractere particulare în pleureziile serofibrinoase după etiologie, putînd servi la identificarea acesteia, ca elemente de sugestie sau de precizie

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Dureri articulare fluxionare ± febra sau dureri musculare, tendinoase; debut amigdalian ASLO în sînge > Se poate însă, ca fenomenele articulare să fie foarte reduse sau nule și să nu atragă atenția	Copil, adolescent (dar și adulți) ± Vechi reumatic cunoscut ± Cardiopatie valvulară sau miocardică ± Amigdalită cronică (Puseuri reumatice sau amigdaliene în trecut)	Bilaterală — dar inegal cu dezvoltare mai ales posterioară, cu lichid puțin, mobilă, fugace, alternînd, trecînd dintr-o parte în alta Lichid foarte fibrinos citologic multe endotelii (chiar placarde)	**REUMATISMALĂ** Confirmare terapeutică: bine și prompt influențată de tratamentul salicilic
Fenomene catarale nasofaringiene sau pulmonare de tip interstițial, cefalee, astenie pronunțată, curbatură, febră moderată Leucopenie, limfocitoză VSH puțin modificată		Lichid în mică cantitate, cu limfomonocite	**GRIPALĂ VIRALĂ**
± dureri mari, persistente, progresive ± dispnee disproporționată față de fenomenele obiective; lichid mult, persistent, puțin influențat de tratament ± noduli pulmonari (radiologic) ± ganglioni axilari, supraclaviculari ± tumori în alte organe (ficat, mediastin, testiculi) Stare generală afectată afebril (dar poate coexista febră), VSH foarte mult crescută, anemie pronunțată	Vîrsta > 40 ani Instalare insidioasă, progresivă	Lichidul în cantitate mare (matitate intensă), rezistînd la tratament, se reproduce rapid după evacuare, după evacuare persistă matitate totuși și opacitate radiologic Aspect serohemoragic, celule neoplazice (mari, atipice, vacuolare), multe hematii α_2 globuline >	**NEOPLAZICA** prin neoplasm pleural primitiv sau secundar

Se poate întîmpla însă ca să nu existe manifest nici una din manifestările de mai sus și pleurezia să apară solitară, aparent primară, deci atenție!

Debut cu frison, urmat de febră mare, tuse cu spută ± ruginie cu pneumococi,		Lichid în genere moderat, cu polinucleare, cu celule endoteli-	**PARA- sau META-PNEUMONICA**

Tabelul 153 (continuare)

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
bloc pneumonic de condensare, cu suflu tubar și raluri crepitante		În cursul pneumoniei sau după ea	ale de aspect macrofagic

dar poate ca semnele pneumonice să fie reduse la o congestie și să domine revărsatul, fenomenele pulmonare fiind mascate

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Durere vie inițială ± dispnee apoi spută hemoptoică; bloc de condensare pulmonară, cu respirație suflantă, raluri umede radiologic, opacitate pseudopneumonică	O afecțiune emboligenă: flebită a membrelor sau în pelvis, status postfractură, postoperator, postpartum postabortum Cardiac vechi, alitat de multă vreme	Lichid nu prea abundent cu hematii și polinucleare celule mezoteliale	Prin INFARCT PULMONAR EMBOLIC

Dar fenomenele pulmonare pot rămîne șterse (embolii minore), procesul infarctic pulmonar scăpînd identificării și poate domina fenomenul pleural exsudativ (embolii mici subcorticale).

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Durere vie la baza toracelui ± epigastru, abdomen (tip dramă abdominală) ± stare de șoc, hipotensiune, afebril	Eventual colelitiază Trecut dispeptic	Lichidul — în stînga — puțin abundent, cu caractere inflamatorii reduse, dar prezența de amilază (r. Wohlgemuth +)	PANCREATITĂ ACUTĂ

Se poate ca uneori procesul pancreatic acut fiind mai frust (aspect de colică hepatică) să scape diagnosticului.

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Durere vie la baza toracelui și ± în abdomenul superior febră mare, stare septică ± sughiț ± dureri accentuate la inspirație Radiologic: diafragm imobilizat sau bombat		Lichidul — de partea suferinței — cu polinucleare	Prin ABCES SUBFRENIC sau FLEGMON PERINEFRETIC

Se poate ca — cu toată simptomatologia zgomotoasă, abcesul subfrenic să scape nediagnosticat, pleurezia fiind considerată drept pleurezie serofibrinoasă diafragmatică primară.

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Spută purulentă ± abundentă sau cu grăunțe galbene	Trecut pulmonar în	De partea pneumopatiei, lichid mo-	Printr-o PNEUMOPATIE CRONICĂ

Tabelul 153 (continuare)

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
diferite fenomene pulmonare obiective. În genere fără febră, cu stare generală bună radiologic opacități diverse	episoade acute sau cronic, îndelung, (tușitor cronic, scuipător)	derat suprapunîndu-se ei De obicei cu polinucleare întregi	INFLAMATOARE SAU NU; abces, bronșiectazie, chist hidatic, micoză, asbestoză (amiantă)

Se poate ca uneori pneumopatia să nu apară evident, să rămînă mascată, ocultă și pleurezia să apară pe prim plan cu aspect de pleurezie serofibrinoasă primitivă, înșelînd astfel pe medic (ducînd la diagnostic de pleurezie tbc.).

Dureri abdominale de intensitate relativă ± vagi tulburări digestive variate, (mai ales diaree, balonări)	Fond abdominal digestiv	De partea suferindă (dr. ciroze; stg. pancreas), lichid moderat, de obicei cu polinucleare întregi La pancreatită: amilaza > în lichid	Prin CIROZĂ, PANCREATITĂ CRONICĂ, PERISPLENITĂ

Sînt cazuri însă, cînd afecțiunea primară, condițională, nu apare clar (sau nu este sesizată de către medic, pacientul nu atrage atenția asupra ei) și pleurezia poate apare ca primară — fiind confundată cu pleurezia tuberculoasă.

Dispnee, eventual ortopnee, cianoză, turgescență venoasă, ficat mărit, sensibil la apăsare Edemele membrelor inferioare	Cardiac cunoscut sau evidențiabil: cord > ev. valvular, sau hipertensiv, miocardic, multe decompensări în trecut. Acum greu de compensat	Lichidul mai des în dreapta cu polinucleare și endotelii pleurale	CARDIACĂ Prin insuficiență cardiacă (+ un element de iritație sau inflație pleurală)

Confuzia cu o pleurezie s.f. tuberculoasă e mai grea; dar un factor tuberculos se poate adăuga uneori, rar.

Erupție maculoasă difuză Ganglioni măriți (mai ales retrocervicali) cefalee Afebril sau febriculă Un șancru în săptămînile anterioare Reacție sanguină + p. lues	În trecutul imediat, un șancru	Lichid deseori bilateral, dar mică cantitate (și cu reacții pentru lues pozitive); durată scurtă (10—20 zile)	SIFILITICA În perioada secundară

Poate scăpa atenției luesul prin manifestările lui (chestiune de perspicacitate, examen integral etc.), de unde erori de diagnostic.

Context clinic și biologic	Fond patologic	Pleurezia	Diagnostic, observații
Erupții cutanate diverse (atrag atenția pe față mai ales) Fenomene articulare, poliartropatice, Fenomene renale — azotemie, proteinurie, Stare generală alterată ± prurit Celule Hargraves + Fen. Haserick + (căutate, cînd sugestia a născut)	O colagenoză cunoscută eventual O stare generală alterată și/sau febră de multă vreme, mai ales LED și PN (periarterita nodoasă) PR (poliartrita reumatoidă),	Lichid bilateral de obicei, redus cantitativ, cu limfocite Intrigă persistența	COLAGENOZĂ

Deși în mod obișnuit pleurezia apare ca fenomen secundar, ca epifenomen, înecată în simptomatologia bogată, polimorfă, a bolii de colagen, (uneori nici nu este remarcată), se pot întîmpla cazuri cînd ea să apară pe prim plan (cu manifestare dominantă) sau chiar să deschidă scena clinică (ca manifestare de debut), deci să înșele, ducînd la dg. de pleurezie tuberculoasă.

Ganglioni > Splină > ± prurit ± fenomene de compresie mediastinală febră neregulată ± eozinofilie sanguină		De obicei bilaterală Intrigă persistența	LIMFOGRANULOMATOASĂ (în limfogranulomul malign, Hodgkin)

Deși în mod obișnuit pleurezia apare ca un fenomen secundar, epifenomen, încadrat în multiplele manifestări ale bolii (uneori foarte șters) sînt cazuri cînd ea apare pe prim plan sau chiar ca fenomen singular (forme cu debut pleuretic) deci a gîndi și în acest sens.

Nici un simptom- semn din cele precedente care să releve, să sugereze una din cauzele de mai înainte. Afecțiunea apare ca pură, primitivă. Eventual ± semne pulmonare (clinic, radio). ± Circumstanțe debilitante premonitorii (surmenaj, denutriție; depresiune psihică, altă boală) ± Prodroame de impregnație (febriculă, astenie, inapetență, slăbire) sau eritem nodos	± Fond bacilar Antecedente suspecte (puseuri congestive, răceli, adenopatii, serozite) Antecedente heredocolaterale tuberculoase Contacte, coabitări, tbc. Coafectări tbc; plămîni, ganglioni, oase, articulații, vertebre	Lichidul cu limfocite multe și fibrină bacil Koch în 50—70% cazuri dar numai după cercetări perseverente, insistente, cu metode speciale (nu se caută, practic, în mod obișnuit)	TUBERCULOASĂ

Pentru acest motiv este bine ca medicul să știe să gîndească și la eventualitățile menționate, adică la posibilitatea uneia din stările patologice mai sus arătate, în fața unei pleurezii mai curioase, mai nelămurite; și să declanșeze investigațiile necesare descifrării substratului (în raport cu sugestiile date de clinică).

Care sînt *elementele care trebuie să intrige*, să atragă atenția că este vorba, probabil, de o etiologie netuberculoasă, specială, a pleureziei? Sînt: coexistența de simptome sau semne pulmonare netuberculoase (spută fără bacili Koch, procese pulmonare condensante nebacilare), coexistența de fenomene sau de afecțiuni abdominale (dureri epigastrice, ciroză, splină mare, tulburări digestive diverse, diaree) sau de erupții cutanate, diverse (chiar și eritem nodos care poate fi legat și de o infecție reumatismală, nu numai tbc), adenopatii (difuze sau axilare, supraclaviculare), artralgii sau artropatii, valvulopatii (reumatism), instalare insidioasă (neo, colagen).

Tabelul 154

ELEMENTE DE ORIENTARE ȘI DE PRECIZARE ÎN DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL PLEUREZIILOR S.F.

A. ELEMENTE CLINICE ȘI EXAMENE DE EFECTUAT, ÎN VEDEREA PRECIZĂRII ETIOLOGIEI

Elemente sugestive pentru diagnosticul etiologic	Ce poate fi?	Ce trebuie căutat pentru confirmare
Antecedente (recoltare prin interogator) reumatismale: puseuri reumatismale în trecut; amigdalite repetate; în spital pentru afecțiuni cardiace	Infecție reumatismală? reumatism Bouillaud?	Cordul: leziuni valvulare? miocardice? În sînge ASLO crescut? în lichidul pleural, celule endoteliale pleurale;
tuberculoase: „răceli“ repetate, alte pleurezii, congestii pulmonare, adenopatii, ascită sau în familie, la contacți, coabitanți Există indicații din trecutul sau prezentul bolnavului care să indice că el ar fi suferind de tuberculoză, reumatism, o afecțiune pulmonară chiar netuberculoasă, limfogranulomatoză, colagenoză, ciroză, pancreatită cronică? lues?	Infecție tuberculoasă?	Plămînii: procese vechi sau noi ± active? Sputa cu bacili Koch? adenopatii externe sau hilare? Lichidul pleural cu limfocite multe? Se fac cercetări pentru confirmare eventuală clinic și paraclinic
Context patologic manifest *Pulmonar*, coexistă procese de tip bacilar? sau de tip viral, infarctic, neoplazic, chistic	— Substrat tbc? — substrat netbc.	— vezi mai sus — investigații în antecedente, radiologice, laborator
Cealaltă pleură este prinsă? are revărsat? sau aderențe, simfiză, retracție?	— reumatismală? — tuberculoasă!	— vezi mai sus — vezi mai sus
Celelalte seroase, pericard, peritoneu, meninge sînt coafectate? există o poliserozită?	— tuberculoză! — hipotiroidie? (rar)	— lichidul pleural și celelalte, cu limfocite; — lichidele sînt transudative; semne de hipotiroidie

Tabelul 154 (continuare)

Elemente sugestive pentru diagnosticul etiologic	Ce poate fi?	Ce trebuie căutat pentru confirmare
Ganglioni limfatici externi măriți	— tuberculoză, leucoză cr. — limfogranulom Hodgkin mononucleoză — lues secundar	— lichidul pleural cu limfocite; antecedente, prodroame sugestive — splină mare, adenopatie hilară, policiclică, formulă sanguină ± sugestivă — febră, erupție maculo-papuloasă. RBW ++
Splina mărită	— tuberculoză generalizată? — limfogranuloză? leucoză? cronică? — malarie cu perisplenită?	— anamneza cu antecedente, prodroame, lichidul pleural (limfocite? leucocite tinere?) febră, celelalte seroase (tbc), ganglioni (tbc, limfogranulom, leucoză = biopsie!)
Ficatul mărit	— insuficiență cardiacă? — ciroză? — leucoză cronică? — limfogranulom, colagenoză?	+ dispnee, cianoză, edeme jugulare turgescente, oligurie — teste hepatice +, antecedente hepatice, toxice (alcool) — sîngele cu leucocitoză mare, elemente tinere — vezi mai sus
Articulații dureroase, tumefiate	— Infecție reumatismală? — colagenoză?	— fibrinogen >, ASLO >, evoluție clinică sugestivă (v. sus) — vespertilio, celule LE, anticorpi antinucleari
Pielea, erupții cutanate? eritem nodos vespertilio maculopapulos	— infecție tbc, reumatismală — lupus eritematos difuz — lues secundar	a se vedea mai sus
Amigdale hipertrofiate ± cazeum	— Infecție reumatismală?	vezi sus
Cordul: leziuni valvulare vechi revărsat pericardic actual, recent	— Infecție reumatismală — Tuberculoză!	vezi mai sus
Membrele inferioare: flebite, varice edeme cianotice	— Microembolii pulmonare? — Insuficiență cardiacă	— Radio: mici focare. Lichidul serosanguinolent — Celelalte semne: ficat >, oligurie, cianoză

Elemente sugestive pentru diagnosticul etiologic	Ce poate fi?	Ce trebuie căutat pentru confirmare
Meningele: semne de iritație; sindrom meningeal	— Tuberculoză	— Vezi mai sus
Dureri toracice vii, persistente, chinuitoare sau repetate din cînd în cînd	— Neoplasm pleural? — Infarcte pulmonare repetate?	— Lichidul pleural cu celule neoplazice — Lichidul pleural serosanguinolent
Dispnee mare, în disproporție cu matitatea, ca revărsatul pleural	— Neoplasm pulmonar? — Granulie pleuropulmonară?	Examenul radiologic și studiul sputei, apoi bronhoscopia trebuie să hotărască
Cefalee + astenie, catar, febră Cefalee + erupție maculoasă + adenopatie cervicală	— Viroză, gripă? — Lues secundar?	— Concomitent fenomene pulmonare — Reacția B. Wassermann ș.a. pentru lues
Sîngerări mucoase, nazale etc. ± purpura	— Leucoză cronică	— adenopatii, splină >, sîngele cu leucocite tinere multe
Dureri abdominale concomitente	— Proces pancreatic? — Abces subfrenic? — Femeie, post-abortum? — Perisplenită, perihepatită	Studiul clinic se concentrează în aceste direcții Se ajută cu radiologia, laboratorul

B. ELEMENTE PARACLINICE DE ORIENTARE A DIAGNOSTICULUI

Radiologic	
Opacități diverse în cîmpurile pulmonare	Tbc? neoplasm? limfogranulomatoză? chist hidatic? viroze? micoze? infarct? (Fiecare cu caractere ± proprii)
Revărsat pleural bilateral	Reumatismal de cele mai deseori Mai rar, tuberculos sau de insuficiență cardiacă
Ganglioni hilari măriți	Tbc? limfogranulomatoză? sarcoidoză Loefgren? neoplasm? leucoză?
Cordul mărit, pulsatil	Insuficiență cardiacă congestivă (cord mărit)
Imaginea opacă nepulsatilă	Pericardită cu revărsat lichidian sau simfiză pericardică? (probabil tbc)
Examene de laborator	
Sputa	Bacil Koch, tbc! Celule neoplazice = neoplasm pulmonar
Lichidul pleural citologic	Limfocite = tbc! eozinofile = chist hidatic pulmonar? limfogranulom? fen. Loeffler? poli-

Tabelul 154 (continuare)

	nucleare = proces inflamator subjacent (pulmonar subdiafragmatic?) Monocite = mononucleoză infecțioasă? leucocite tinere, embrionare = leucoză cronică! celule endoteliale = infecție reumatismală; celule neoplazice = neoplasm
Lichidul pleural chimic	amilaze prezente = pancreatită acută sau cronică fibrină mult crescută = pleurezie reumatismală?
Sînge: formula sanguină	Leucocite multe, forme tinere = leucoză cronică eozinofilie = limfogranulom? chist hidatic pulmonar? sindrom Loeffler? mononucleare crescute = mononucleoză infecțioasă limfocitoză = tbc? polinucleoză = inflamație banală (vecină, pulmonară?) celule Hargraves, fenomen Haserik = lupus eritematos difuz
Sînge, serologic	ASLO > = infecție reumatismală? Bordet Wasserman ș.a. p. lues = etiologie luetică? Reacția Paul-Bunnel-Hănganuțiu + = mononucleoză infecțioasă?
Ganglion limfatic mărit (biopsie)	Leucoză, boală de sistem? tuberculoză? boală Hodgkin? mononucleoză infecțioasă?

Tabelul 155

ESTE VORBA DE O PLEUREZIE SEROFIBRINOASĂ NETUBERCULOASĂ?

Elemente clinice care trebuie să intrige și *să sugereze posibilitatea unei etiologii netuberculoase*	Investigații utile pentru rezolvare *(în raport cu indicațiile clinicii)*
Coexistența de: — fenomene pulmonare (simptome, semne) netuberculoase sau curioase: dureri toracice vii, violente, persistente (neoplasm?) dispnee deosebit de intensă în raport cu matitatea (idem) procese condensante care nu au aspect bacilar... absența temperaturii, antecedentelor și prodroamelor de tuberculoză; sau coexistența de fenomene pulmonare fruste, de tip viral, gripal, de tip pneumonic, embolo-infarctic, — fenomene, simptome, semne, afecțiuni abdominale: dureri epigastrice, în etajul abdomenului superior; ciroză, splină mare, tulburări digestive directe — erupții cutanate: maculoase, purpurice (lues, leucoză?), tip vespertilio, eritem nodos (care poate fi și netuberculos)	În afară de examenul clinic general atent, care trebuie să vizeze diferitele boli și afecțiuni capabile de a determina apariția unei pleurezii serofibrinoase (ele sînt menționate în coloana din stînga și în tabele anterioare) se va recurge mult și la examene paraclinice *Sputa:* microbi banali? bacil Koch? micete? celule neoplazice? *Sînge:* leucocite tinere multe? (leucemie?) eozinofilie (chist hidatic? limfogranulom Hodgkin?) mononucleare dominant (mononucleoză infecțioasă?) leucopenie (viroze, gripă? tuberculoză avansată?) ASLO > (infecția reumatismală) Seroreacții + pentru sifilis (lues, dar atenție poate fi vorba și de o infecție virală uneori) Celule Hargraves, fenomenul Hasserik (LED?)

Tabelul 155 (continuare)

— amigdale hipertrofiate ± cazeum (infecție reumatică?) — adenopatii (care pot fi și bacilare, dar pot fi și limfogranulomatoase, leucemice, luetice, sistemice, mononucleozice) — splină mare (care poate fi și netuberculoasă, limfogranulomatoasă, leucemică, malarică cu perisplenită) — ficat mare (care poate fi cirotic, limfogranulomatos, colagenotic, leucozic sau de insuficiență cardiacă) — artralgii sau tumefacții articulare (care pot semnala o infecție reumatismală acută sau o colagenoză) — leziuni cardiace valvulare (care atrag atenția că bolnavul a trecut printr-o infecție reumatismală) — sau semne de insuficiență cardiacă globală (care pot explica un revărsat pleural seros ± inflamator)	Anticorpi antinucleari (LED?) Reacția Paul-Bunel-Hăngănuț (dacă există mononucleare multe) *Lichidul pleural:* polinucleare (proces subiacent pulmonar sau subdiafragmatic inflamator?); eozinofile (chist hidatic pulmonar? limfogranulom? pleurezie eozinofilică?), endotelii pleurale (infecție reumatismală), celule neoplazice (neoplasm pleural), hematii (microinfarcte?) Amilază prezentă în cavitate (pancreatită acută sau cronică) *Radiologic:* aspecte opace sugerînd o viroză? un chist hidatic? un neoplasm? o pneumonie microbiană? sau un infarct pulmonar?

Și *ce investigații este cazul să se facă în atari cazuri?* Bineînțeles, în raport cu sugestia dată de clinică: — în spută, cercetări microbiologice, micologice, citologice (neoplasm? micoze? afecțiuni microbiene?); — în sînge, reacția Wasserman (lues?), formula hematologică (hiperleucocitoză pentru o leucoză cronică?, eozinofile pentru chist hidatic sau limfogranulom?) ASLO (infecție reumatismală?), eventual celule Hargraves, fenomenul Haserick (colagenoză?), reacția Paul-Bunnel-Hăngănuț (mononucleoză?), seroreacții pentru lues; — în lichidul pleural, formula citologică (polinuclearele pledînd pentru un proces inflamator subjacent pulmonar sau subdiafragmatic, limfocitele pentru etiologia tuberculoasă, eozinofilele pentru un eventual chist hidatic sau limfogranulom, sau pleurezie eozinofilică Loeffler, placarde sau celule endoteliale pleurale pentru infecția reumatismală, celule monstruoase pentru neoplasm) apoi fibrina (care dacă este mult crescută, constituie un semn de mare probabilitate pentru infecția reumatismală), și neapărat cercetarea amilazei prin reacția Wohlgemuth (reacția pozitivă, atestînd amilază multă, indică substratul pancreatic al pleureziei, care — cum am mai spus — este tot mai frecvent întîlnită); — în exsudatul faringian, streptococ hemolitic? (prezumție de pleurezie reumatismală); — în fine cercetarea radiologică amănunțită a plămînilor (unde se pot ascunde procese subacute sau cronice netuberculoase, uneori rămase oculte, latente, de ordin viral, micotic, microbian banal, hidatic, dar putînd da naștere la pleurezii serofibrinoase de aparență singulară așa încît să poată fi confundate cu o pleurezie serofibrinoasă tuberculoasă); — iar dacă există concomitent o adenopatie, se face biopsie cu examen histologic.

Cu oarecare perspicacitate deci, cu perseverență, învingînd comoditatea și rutina și cu oarecare sclipire mintală se poate ajunge la scoaterea din cadrul tuberculozei și identificarea reală a unor pleurezii, altminteri condamnate la eșec terapeutic și inutile cheltuieli.

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă se izolează față de celelalte pleurezii serofibrinoase de altă etiologie și constituie e entitate aparte, de un interes special. Aceasta, din două motive: frecvența ei mare (cel puțin 90% din pleureziile serofibrinoase întîlnite în practică, fiind tuberculoase) și importanța ei patologică (ea constituind expresia unei infecții tuberculoase cu caracter activ, reprezentînd așadar o afecțiune-simptom, o manifestare semnalizatoare, cu caracter deseori revelator, atrăgînd atenția asupra faptului că bolnavul respectiv este un tuberculos și boala lui, tuberculoza, mocnește).

Diagnosticul pozitiv, de pleurezie serofibrinoasă se face în această formă etiologică specială, ca în orice altă pleurezie serofibrinoasă; se bazează pe aceleași elemente clinico-radiologice, fiindcă caracterele ei sînt aceleași, această pleurezie neavînd nici o particularitate legată de etiologia ei specială.

Diagnosticul etiologic (de pleurezie tuberculoasă) se face, în mod obișnuit deductiv (așa cum am mai menționat mai înainte), pe baza unui argument negativ, conform principiului enunțat de Landouzy, acceptat și azi, aplicat și azi: o pleurezie serofibrinoasă de apariție insolită, fără o cauză aparentă („care nu-și face proba") este o pleurezie tuberculoasă. De aceea în practică, orice pleurezie serofibrinoasă apărută fără o motivare evidentă, fără semne concomitente care să-i releve un substrat etiologic special, cunoscut, în afara tuberculozei, este considerată drept tuberculoasă. De aceea se pune diagnosticul de pleurezie tuberculoasă la orice pleurezie serofibrinoasă la care nu apar elemente clinice și circumstanțiale manifeste, izbitoare, care să îndrepte gîndul spre o altă stare patologică cunoscută, netuberculoasă. (Diagnosticul de certitudine ar fi dat de evidențierea în lichidul pleural, a bacilului Koch. Dar acest lucru se realizează greu, bacilul neapărînd decît în 50—70% din cazuri, în rest fiind vorba de pleurezii reactive, cu mecanism toxialergic. Manevrele de evidențiere sînt așa de laborioase și lungi și cer condiții speciale, încît nu pot constitui operații curente. Se recurge la ele doar în cazuri speciale, unde nevoia certificării diagnosticului etiologic este absolută. În practica curentă, așa cum am mai spus, diagnosticul etiologic al pleureziei serofibrinoase tuberculoasă este un diagnostic deductiv-prezumtiv, bazat pe datele clinice).

Este foarte probabil însă, că prin acest fel de a proceda, se greșește uneori în plus, prin exces, punîndu-se sub eticheta de tuberculoase, unele pleurezii de altă etiologie, neidentificate ca atare. (Tot mai multe lucrări recente tind să sublinieze acest lucru.) Se greșește pentru că în practică, aplicarea principiului lui Landouzy se face oarecum simplist, rutinar, fără o cercetare minuțioasă a bolnavului, așteptîndu-se ca eventuala altă cauză să apară pregnant, izbind prin anumite manifestări clinice sau circumstanțe de producere particulare, foarte evidente. Ori, sînt cauze netuberculoase care pot rămîne slab manifeste, de aceea inaparente. Pentru acest motiv am atras atenția, în capitolul anterior, asupra unor elemente semnalizatoare, care trebuie să intrige, să atragă atenția asupra unei eventuale atari cauze, apoi asupra investigațiilor la care se poate recurge în acest sens. Aceste date, împreună cu raționamentele de diagnostic diferențial etiologic eliminator (destinate a asigura diagnosticul de pleurezie serofibrinoasă tuberculoasă) sînt prezentate amplu și sistematic în tabelele anexate.

Tabelul 156

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

Interesează mai ales prin semnificația ei patologică: manifestare tuberculoasă care relevă existența infecției (la individul respectiv) și caracterul ei activ; deci manifestare-semnal, care trebuie privită prin ansamblu și nu izolat, fragmentar.

Este forma cea mai frecventă etiologic, mai comună, a pleureziei serofibrinoase.

Diagnostic pozitiv

Se pune pe baza principiului Landouzy: ori de cîte ori nu apare o altă cauză („pleurezia nu-și face dovada") deci în primul rînd, pe argumentul negativ al excluderii altor etiologii

Dar există și o serie de simptome și semne pozitive, care pledează pentru etiologia tuberculoasă

Pledează pentru etiologia tbc a pleureziei prin absența lor	Pledează pentru etiologia tbc a pleureziei prin prezența lor
Lipsește infecția reumatismală. Nu există trecut articular, amigdalian, cardiac. Nu există concomitent suferințe articulare, musculare; nici leziuni endocardo-miocardice valvulare; nici amigdale mărite	Există antecedente personale de tuberculoză (sau sugerînd posibilitatea tuberculozei): alte pleurezii în trecut, „răceli" dese, congestii pulmonare, adenopatii, peritonită ascitică
Lipsește o infecție intercurentă virotică gripală: nu există semne sugestive în acest sens (cefalee, astenie, condiții epidemice, catar rinofaringian, leucopenie, la radio infiltrație interstițială)	Există antecedente eredocolaterale sugestive pentru infecția tuberculoasă: părinți, frați, care au suferit, au murit; tratați în sanatorii . . . etc. sau contacți, coabitanți
Lipsesc semne pentru un neoplasm pleural: dureri susținute, dispnee mare, semnificativă — caracterul perseverent, progresiv; discrepanța dintre lichid/dispnee; ganglioni > stare generală alterată; lichidul serosanguinolent cu celule neoplazice și hematii	Există prodroame cu luni înainte de apariția pleureziei, sugerînd infecția tuberculoasă (impregnare tuberculoasă): astenie, o febriculă prelungită, inapetență, slăbire, paloare, ofilire, debilitate . . .
Lipsesc semne de afectare pulmonară acută sau cronică: pneumonie, infarct pulmonar sau bronșiectazie, abces pulmonar, chist hidatic, micoză	Există circumstanțe sugerînd posibilitatea declanșării, activării unei tuberculoze latente: surmenaj, denutriție, o boală intercurentă debilitantă, astenizantă, o depresiune psihică
Lipsesc semnele unei insuficiențe cardiace (mai ales vechi) semne sugestive pentru o infecție sifilitică, pentru o colagenoză, o limfogranulomatoză Hodgkin, o mononucleoză infecțioasă	Există coafectări sugestive: pulmonare, ganglionare, vertebrale, osteoarticulare (chiar vindecate; nu active) sau seroase, peritoneale, pericardice, meningiene . . .
Lichidul pleural: cînd are polinucleare (în pleurezii reacționale la un proces subjacent pulmonar sau subdiafragmatic sau cardiac), cînd are eozinofile (limfogranulom, chist hidatic?), cînd are celule endoteliale (infecție reumatică), cînd are celule neoplazice (neoplasm pleural) cînd conține amilază, r. Wohlgemuth + (pancreatită)	Lichidul pleural serocitrin conține prevalent limfocite și are toate caracterele inflamatorii: r. Rivalta +, densitate > 1 030, albumină > 30‰ și prin cercetări speciale se evidențiază în el bacilul Koch.

Examenul bolnavului va avea în vedere deci, scrutînd, analizînd

durerile și dispnee (dacă nu prezintă atipii)

plămînii, hilurile (clinic și radiologic) — dacă nu sînt leziuni pulmonare tuberculoase sau de altă natură, dacă ganglionii hilari măriți nu sugerează tuberculoza sau limfogranulomatoza

celelalte seroase (peritoneu, pericard, pleura cealaltă, meninge, testicul), coafectarea sugerînd tuberculoza (dar putînd fi și în cadrul unui hidrotorax, mixedem, insuficiență tiroidiană, cînd lichidul e transsudativ);
ganglionii limfatici, care dacă sînt măriți pun probleme: tbc? limfogranulom? leucemie cronică? lues II? mononucleoză infecțioasă?
splina — care dacă e mărită pune probleme: malarie-perisplenită; sau tbc? limfogranulom? leucemie?
articulațiile — care dacă sînt afectate pun probleme: reacție reumatismală? colagenoză?
pielea — care dacă prezintă erupții (m.a. pe față) ridică problema: colagenoză? mai rar infecție reumatismală? leucoză sau lues secundar?
meningele — care dacă sînt afectate pun problema tuberculozei.
ficatul, extremitățile (edeme), sistemul venos — insuficiența cardiacă?

Dar diagnosticul etiologic de pleurezie serofibrinoasă tuberculoasă se bizuie nu numai pe argumentul negativ, pe absența deci excluderea altor cauze evidente sau evidențiabile. În sprijinul ei se înscriu uneori și *anumite elemente pozitive*. Pledează pentru etiologia tuberculoasă a unei pleurezii serofibrinoase, următoarele date, atunci cînd ele se găsesc la bolnavul respectiv: — alte manifestări tuberculoase sau suspecte de a fi tuberculoase, în antecedentele lui personale („răceli" repetate, congestii pulmonare, hemoptizii, alte pleurezii, o peritonită ascitică, adenopatii, un episod pulmonar în trecut, diagnosticat drept tuberculos și tratat ca atare, sanatorizare etc.); — antecedente tuberculoase eredocolaterale (suferințe, tușitori cronici în familie, mai ales bătrîni, decese de tuberculoză la părinți, bunici, colaterali, coabitanți); — conviețuire, coabitare, contacte prelungite sau repetate cu bolnavi tuberculoși notorii; — prodome de impregnație tuberculoasă (astenie de oarecare vreme, febriculă permanentă sau intermitentă durînd de un timp, inapetență, slăbire, aspect palid, tras, ofilit etc.); — circumstanțe debilitante recente, premonitorii afecțiunii (surmenaj, denutriție, răceală, o boală intercurentă, o depresiune psihică etc.); — eventuale coafectări mărturisind infecția tuberculoasă și caracterul ei activ (leziuni pulmonare active sau stinse, adenopatii, afectare vertebrală tip Pott, afectări osteoarticulare ș.a.).

Dar după cum se vede, chiar cu adaosul unor date pozitive, pledînd direct pentru prezența infecției tuberculoase, diagnosticul etiologic al pleureziei serofibrinoase tuberculoase rămîne tot un diagnostic deductiv, un diagnostic prezumtiv, un diagnostic de probabilitate (probabilitate care este cu atît mai mare cu cît se însumează în favoarea lui, mai multe elemente logice, negative sau/și pozitive); cu un risc de eroare deci (care este mic, dar care există totuși, și pentru a cărui reducere, prin o cît mai bună eliminare a cauzelor netuberculoase eventuale, am dat unele indicații în capitolul anterior).

Odată diagnosticul pozitiv și etiologic de pleurezie serofibrinoasă tuberculoasă fixat, deci etiologie tuberculoasă admisă, actul diagnostic nu s-a terminat. Trebuie să urmeze *diagnosticul patogenic, diagnosticul de semnificație patologică a pleureziei în cadrul infecției tuberculoase*. Trebuie fixat locul ei în desfășurarea bolii de bază, adică a tuberculozei,

la bolnavul respectiv. Fiindcă pleurezia constituie un simplu episod visceral al bolii și poate fi produsă prin mecanisme diferite, în diferite momente ale evoluției infecției tuberculoase; poate însemna astfel, procese diferite cu gravități diferite; și prin cît mai buna încadrare a ei în boala de bază, tuberculoza, se obține o viziune mai bună pronostică atît pentru afecțiune (pleurezie) cît și pentru boală (tuberculoza). Astfel: — pleurezia poate fi expresia unei primoinfecții (mai ales la copii, tineri), poate apare în cadrul perioadei de diseminare hematogenă a infecției (concomitent sau nu cu alte determinări viscerale sau seroase, avînd uneori un substrat lezional granulic), poate apare în cadrul perioadei a III-a a bolii, a perioadei viscerale (fiind expresia unei reacții circumfocale a unui proces pulmonar, chiar minor; sau rezultînd din propagarea microbilor spre pleură, pe cale limfatică de la acesta, ori în fine prin deschiderea acestuia în pleură); — pleurezia poate fi expresia unui proces microbian, rezultînd din acțiunea directă a germenilor, de o anume virulență, de o anume agresivitate, ei ajungînd la pleură prin propagare din aproape în aproape pe cale limfatică sau de la distanță pe cale sanguină (uneori infecția fiind chiar paucibacilară dar acționînd pe un teren alergic, la un bolnav sensibilizat față de infecția tuberculoasă); sau poate fi expresia unui proces inflamator nemicrobian (sau paucibacilar) de natură toxialergică, pe un organism sensibilizat față de bacilul Koch și față de toxinele lui (reprezentînd astfel, o așa numită epituberculoză); — pleurezia poate constitui astfel, uneori o afecțiune primitivă, izolată, oarecum autonomă, independentă (cel puțin sub raport clinic), alteori o afecțiune dependentă, asociată sau consecutivă unei alte afecțiuni tot tuberculoase, unui proces bacilar aflat în plămîni sau în alt organ, legată de un puseu hematogen de diseminare, de o ftizie, încadrat într-o poliserozită bacilară ș.a.m.d. Încît, după cum se vede, *pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă reprezintă, sub un același aspect clinic general, o afecțiune cu fațete multiple, expresie a multiplelor mecanisme patogenice prin care se poate produce; poate avea astfel semnificații variate nosologice, în cadrul infecției bacilare; și implicit poate avea evoluții și pronosticuri variate, de care medicul este bine să-și poată da seama, pe care el este bine să poată să le descifreze în practică* (lucru care nu este totdeauna ușor; dar care este bine să fie încercat totuși). Se pot schița în acest sens 3 tipuri de pleurezie în raport cu patogenia și cu momentul de apariție în cadrul tuberculozei:

— pleurezia perioadei primare, de primă inoculare, care aparține mai ales perioadei copilăriei și adolescenței, se prezintă sub aspectul tipic, clasic, avînd o desfășurare zgomotoasă, cu lichid abundent dar cu fenomene generale relativ modeste, nu prea severe, deseori consecutivă unei contaminări directă evidentă, deseori precedată de un eritem nodos sau de un puseu ganglionar ori de o „mică răceală“ cu tuse, vagă congestie pulmonară, și care formă evoluează benign, retrocedînd aproape spontan în cîteva săptămîni, fără vreo urmă manifestă imediată (poate doar vagi aderențe, îngroșări pleurale); dar poate evolua și grav; mecanism alergic.

— pleurezia perioadei de diseminare, rezultînd din însămînțarea hematogenă a pleurei, are aceeași înfățișare semiotică locală, dar este nu rareori bilaterală, deseori însoțită de prinderea altor seroase (realizînd o pleuroperitonită sau o poliserozită bacilară), deseori însoțită de prinderea altor viscere (meninge, vaginala testiculară, cu creierul și testiculele;

eventual suprarenale, rinichi etc.), avînd un aspect general mai sever, febră mare, neregulată, stare generală mai afectată, evoluție trenantă cu slabă tendință de ameliorare spontană și cu mai mare rezistență la tratamentele comune;

— în fine, pleurezia perioadei viscerale, a vîrstei adulte de preferință, survenind pe un teren bacilar evident, clar, la un bolnav tuberculos inveterat de obicei, cu suferințe în trecut (pulmonare în mod obișnuit, mai rar în alte viscere apropiate), cu leziuni vechi constatabile (noduli fibroși, leziuni fibrocazeoase), care are un tablou clinic mai șters, lichid mai puțin, fenomene generale mai puțin severe, evoluție mai torpidă (pleurezia fiind aci, în mod evident un epifenomen, suprapus proceselor pulmonare anterioare, dependent de ele, situat în dosul lor, mascat aproape total uneori, de ele).

Pentru motivul arătat mai înainte (adică al încadrării pleureziei în tuberculoză) este necesară așadar, după cum se vede, o examinare totală foarte amănunțită a bolnavului. Aceasta trebuie să aibe în vedere: în primul rînd plămînii (leziuni bacilare? recente sau vechi, active sau inactive aparent?), apoi cealaltă pleură și pericardul, peritoneul (alte revărsate seroase conferind procesului, un caracter general, încadrînd pleurezia într-o poliserozită?) și în același sens meningele, vaginala la bărbat (semne meningeale? semne de afectare orhitică? deci tot de diseminare, de caracter general?). Cu ajutorul radiologiei și al laboratorului sînt trecute în revistă, în afară de plămîni, celelalte viscere și reacțiile biologice ale organismului (leucocitoză, VSH, spută, eventual intradermoreacția la tuberculină pentru a aprecia reactivitatea alergică a organismului), pentru ca împreună cu datele obținute prin cercetarea ganglionilor și a splinei să se poată conclude asupra intensității infecției bacilare, momentului evolutiv al ei, capacității de apărare și a reacțiilor organismului în general. Și cu toate datele clinice radiologice și de laborator adunate (plus eventualele informații anamnestice) se poate preceda acum, la diagnosticul complet al pleureziei serofibrinoase bacilare prin fixarea locului ei în cadrul infecției bacilare și în desfășurarea acesteia, implicit al gravității ei.

Acum de-abia, cu o viziune integrativă satisfăcătoare a pleureziei tuberculoase, se poate proceda la tratamentul rațional. (Tratamentul va fi început însă între timp, înainte de precizările menționate, care cer timp, muncă, observare a bolnavului și afecțiunii-bolii în desfășurare. Dar va fi modulat apoi, după rezultatele operației de încadrare a pleureziei, de precizare patogenică și nosologică a ei).

În fine, mai este bine să se ia în considerație, *posibilitățile evolutive eventuale* ale pleureziei, pentru că prin supraveghere bine condusă a desfășurării ei, să se poată surprinde la vreme, cît mai timpuriu, o complicație din cele posibile și astfel ea să poată fi preîntîmpinată. Pleurezia se vindecă fără sechele, de multe ori (mai ales cînd a fost o pleurezie de primoinfecție și a fost tratată bine și de la început); se poate vindeca cu sechele (aderențe, îngroșări pleurale, simfize retractile sau nu; cu răsunet restrictiv asupra funcției ventilatorii sau nu); se poate transforma purulent (în pleurezie purulentă bacilară) sau se poate complica cu focare tuberculoase pulmonare; infecția poate prinde alte viscere (rinichi, diversele seroase, meningele), poate ajunge la diseminare hematică granu-

lică. Încît și în vederea urmăririi evoluției afecțiunii (ca și pentru precizarea ei) este necesară examinarea completă repetată a bolnavului.

Tratamentul trebuie să fie complex, perseverent, de durată, urmărit îndeaproape; pentru a răspunde la multiplele deziderate și la problemele care se ridică uneori de-a lungul evoluției.

Obiectivele lui, date fiind cele mai înainte precizate, sînt două principale: atît afecțiunea, urmărind rezoluția ei, cît și boala adică tuberculoza, urmărind blocarea evoluției ei. Iar mijloacele principale de folosit sînt: antibiotice tuberculostatice, antiinflamatoare, mijloace de întărire generală a organismului, mijloace acționînd asupra revărsatului pleural, în fine medicație simptomatică.

Tuberculostaticele sînt indispensabile tratamentului (avînd în vedere semnificația pleureziei). Se poate recurge la streptomicină, hidrazida acidului nicotinic (HIN), etionamidă, acid paraaminosalicilic (PAS), Cicloserină, Kanamicină, Rifampicină. În mod obișnuit se asociază 2 medicamente (streptomicină+HIN, spre exemplu); în cazul unei forme severe, cu febră mare și serioasă afectare a stării generale, cu alte determinări (pulmonare, alte seroase) subliniind caracterul difuz al infecției și originea hematogenă a pleureziei, este și mai bine a se asocia 3 tuberculostatice (la precedentele se adaugă RMF, spre exemplu); iar în măsura posibilului este bine a se recurge la indicațiile antibiogramei (cînd s-a putut prinde microbul). O indicație de folos este aceea de a recurge pe cît este posibil, la ajutorul și indicațiile ftiziologului (pentru că în realitate se face tratamentul nu al pleureziei ci al infecției tuberculoase condiționale; iar specialistul este mult mai expert în a recomanda și conduce un astfel de tratament, care poate întîlni dificultăți, rezistențe, reacții adverse din partea medicamentelor etc. și acestea sînt mai bine rezolvate de medicul experimentat decît de generalist-internist, acesta păstrîndu-și locul și rolul de supraveghere al evoluției și tratamentului, de informator al specialistului, de completator al terapiei cu mijloacele generale adecvate: tonice, roborante, sfaturi igienice etc.).

Medicația antiinflamatoare cortizonică (care poate fi utilă, mai ales în anumite momente, dar trebuie administrată asigurat, sub acoperirea tuberculostaticelor și care poate da loc și la răspunsuri neplăcute) este bine să fie lăsată de asemenea, în seama specialistului ftiziolog (care știe mai bine să o folosească în momente critice și numai pe o perioadă de timp limitată).

Roborantele, calciterapia, vitaminoterapia care altădată constituiau baza tratamentului, sînt și azi de folos (deși doar cu titlu de medicație auxiliară): calciu gluconic în injecții intramusculare, vitamină C în cantitate, tonice, eupeptice etc.

Hrana bogată în vitamine și calciu (lăpturi, brînzeturi, vegetale), cure de aer, repaus, completează măsurile terapeutice.

Iar ca medicație simptomatică: picături calmante pentru tuse (cu dionină, codeină), antialgice pentru eventualele dureri.

Pentru revărsatul lichidian: poate să nu fie nevoie de mijloace speciale, în caz că mersul infecției bacilare și al afecțiunii pleurale sînt repede dominate de către medicamentele specifice tuberculostatice și antiinflamatoare (ceea ce se întîmplă relativ des), lichidul resorbindu-se trep-

tat spontan; poate fi nevoie însă să se acţioneze activ prin evacuare, prin toracenteză.

Indicaţiile toracentezei erau altădată limitate: în cursul perioadei active febrile, doar în caz că lichidul ajuns foarte abundent devenea amenințător prin dispneea mare produsă sau prin marile deplasări de organe şi de mediastin; iar în perioada de declin a afecţiunii, după reducerea febrei, în caz că lichidul nu marca tendinţă evidentă de resorbţie. Azi se recurge obişnuit la evacuarea mecanică prin toracenteză cît mai precoce şi mai completă, astfel uşurîndu-se se pare, acţiunea medicamentelor şi scăzîndu-se riscul sechelelor pleurale adezive.

Atenţie în cursul tratamentului, la: eventuale fenomene secundare antibioticelor şi corticoizilor, la eventuale rezistenţe microbiene faţă de tuberculostatice în timpul tratamentului, la apariţia micozelor favorizate de aceste medicaţii, la infecţii secundare ale pleurei în urma toracentezei, la instalarea fibrozei pleurale simfizare cu consecinţele ei respiratoare (deci gimnastică respiratorie).

Cîteva noţiuni complementare:

Tratamentul cu tuberculostatice se continuă 18 luni, sub conducere şi control ftiziologic repetat (pentru că bolnavul este un tuberculos!).

Atenţie mai mare în cazul pleureziilor de însămînţare microbiană, de difuziune, din perioada doua de diseminare (cele cu febră mare neregulată, cu alterare marcată a stării generale a bolnavului, cu semne de prindere a altor viscere, seroase, sistemului limfatic şi sanguin, a meningelor etc.), în care tratamentul trebuie să fie mai sever, mai intens, mai prelungit, iar prognosticul mai rezervat (el fiind susceptibil de surprize).

Indici favorabili de evoluţie şi prognostic: reducerea febrei, resorbţia lichidului pleural.

Indici defavorabili: rezistenţa acestora; cauzele putînd sta în: rezistenţa microbului faţă de tuberculostatice (iniţială sau dobîndită pe parcursul tratamentului); complicaţii septice cu microbi banali sau micotice în cursul tratamentului (şi chiar din cauza lui); reacţii medicamentoase nedorite; toxice, alergice, de intoleranţă etc.; apariţia de noi focare tuberculoase greu accesibile, de aceea rezistente etc. După cum se vede, chestiuni de domeniul ftiziologului, care comportă consultul lui, adoptarea hotărîrilor lui.

Chiar în perioada de resorbţie a lichidului şi remisiune a febrei, bolnavul nu trebuie să fie considerat drept vindecat (sau poate, cel mult, vindecat de afecţiune dar nu de boală). El trebuie ţinut în continuare sub tratament şi sub observaţie (aşa cum am mai spus) şi tratat ca un bolnav doar în curs de vindecare. Mobilizarea se va face treptat, cu prudenţă (pentru a evita recăderi), pe fondul unui repaus prelungit, cu plimbări moderate, cure de aer (de munte, pe cît este posibil), hrană substanţială.

Gimnastica respiratorie este utilă pentru a împiedica stabilirea de aderenţe, simfize, retracţii, fibroze pleuropulmonare, dar trebuie să fie prudentă şi bolnavul urmărit îndeaproape.

Reluarea activităţii după 6 luni de concediu sub observaţie medicală.

*

Schema de tratament care se aplică la noi în ţară (C. Anastasatu, D. Burnea, E. Vainer) este următoarea:

Se începe cu evacuarea lichidului pleural; şi acest lucru se repetă ori de cîte ori este nevoie, în caz că lichidul se reface.

Chimioterapia antituberculoasă se aplică după gravitate:

— în forme simple, tratament supravegheat, 2 zile din 7: timp de 3 luni (2/7), INH (15 mg/kg) + SM (1 g) + ETB (40 mg/kg); apoi timp de 6 luni (tot 2/7), INH (15 mg/kg) + ETB (40 mg/kg);

— în forme mixte, pleuro-pulmonare, tot tratament supravegheat (TSS): timp de 3 luni (2/7), RMP (900 mg) + INH (15 mg/kg) + ETB (40 mg/kg); apoi timp de 6 luni (tot 2/7), doar ultimele, adică INH (15 mg/kg) + ETB (40 mg/kg);

— în forme din cadrul diseminării unor tuberculoze severe, tratamentul va fi individualizat, recurgîndu-se la specialist.

Se adaugă, concomitent cu antibioticele menționate, prednison 30—40 mg timp de 2—3 săptămîni, scăzînd apoi treptat, în totalitate nedepășindu-se 4 săptămîni (Anastasatu) sau 1 mg/kg corp (Vainer; 1/2 mg/kg corp neaccelerînd suficient vindecarea).

Se mai recurge încă, la kineziterapie și respirații ample, controlate (care concură și ele, la evitarea sau reducerea sechelelor fibroase, aderențiale, simfizare), dar se procedează cu prudență și moderație.

Aplicat cît mai precoce, tratamentul fundamental de triplă asociere (chimioterapie-antibiotice + prednison + evacuări ale lichidului), face ca vindecarea pleureziei să se producă relativ repede și fără sechele.

PLEUREZII PURULENTE

Pleureziile purulente sînt (în raport cu substratul etiologic) netuberculoase, cu germeni piogeni banali, și tuberculoase.

PLEUREZIILE PURULENTE NETUBERCULOASE

Diagnosticul pozitiv se bazează pe o însumare de semne obiective toracopulmonare, clinice și radiologice, de tip lichidian și de semne infecțioase; și pe un raționament clinic care le leagă logic, după cum urmează.

La un bolnav febril, atrage atenția asupra aparatului respirator, unele simptome pulmonare banale, comune ca dureri toracice, tuse, dispnee. La examenul fizic al toracelui se evidențiază un sindrom obiectiv de revărsat pleurolichidian (matitate + abolirea freamătului pectoral + abolirea murmurului vezicular, la baza toracelui dureros, pe o întindere oarecare). Cu oarecare perspicacitate se constată că matitatea are limita superioară cu desen relativ parabolic (dar mai puțin pronunțat, clar, ca în pleurezia serofibrinoasă) însă auscultator nu există suflu pleuretic la nivelul limitei superioare; în schimb, pielea toracelui este local mai caldă, mai infiltrată (pliul făcut prin prindere între 2 degete este mai gros decît de partea cealaltă, simetric), este mai sensibilă la palpare (chiar hiperestezică uneori), mai lucioasă și cu mici venozități în unele cazuri (aspect flegmazic deci, ca și cînd ar fi o inflamație purulentă dedesubt); eventual ganglionii axilari de partea corespunzătoare sînt ușor măriți și/sau sensibili. Starea generală este profund alterată, septică, fața trasă, limba uscată, febra mare și neregulată, uneori cu frisoane, oligurie etc. Examenul radiologic confirmă existența unui revărsat lichidian pleural (care deja a fost evidențiat de examenul clinic) dar atît (nu poate preciza natura acestuia). Iar laboratorul adaugă: leucocitoză cu polinucleoză mare.

Ecuația diagnostică formulează, pe baza datelor de mai sus: revărsat pleural pe fond febril, deci pleurezie; și adaugă: probabil purulentă, pe baza semnelor locale de tip inflamator și a celor generale de tip septic. Diagnosticul este deductiv dar este foarte probabil. Pentru certificare nu există decît un singur mijloc: puncția pleurală, care scoate puroi; iar examenul lichidului aduce precizarea etiologică prin evidențierea germenului

Tabelul 157

PLEUREZII PURULENTE NETUBERCULOASE CU GERMENI BANALI

I. DIAGNOSTIC POZITIV

Simptome respiratorii comune, puţin sugestive: durere toracică (poate mai vie ca de obicei), uneori cu oarecare hiperestezie locală ± tuse ± dispnee	
Obiectiv, sindromul lichidian pleural comun: matitate bazală cu limită ± parabolică, murmur vezicular scăzut sau abolit, freamăt pectoral scăzut sau abolit	dar curba Damoiseau puţin pronunţată, nu există suflu pleuretic, egofonie, pectorilacvie afonă in schimb: hiperestezie locală + căldură locală + edem, infiltraţie a peretelui + ganglioni axilari, supraclaviculari
Radiologic — opacitate de tip pleurolichidian, omogenă, cu desen special concav, cu limite estompate	dar fără mobilitate prea mare
Febră mare, neregulată, de tip septic ± frisoane, cu afectare severă a stării generale, inapetenţă, astenie, oligurie Leucocitoză mare, polinucleoză VSH mult ridicată	dominînd tabloul clinic

Diagnosticul se face deci, pe baza unei ecuaţii speciale:
simptome respiratorii banale, nesugestive (poate doar durerea mai mare)
dar sindrom obiectiv pleurolichidian
+ imagine radiologică opacă semnificativă de revărsat pleural
+ fenomene locale sugestive pentru o flegmazie purulentă (perete infiltrat, hiperestezie, cald)
+ sindrom infecţios general grav; şi biologic, de laborator

În esenţă: stare septică + determinare pleurală

Precizarea se face prin puncţie pleurală:
se certifică prezenţa revărsatului pleural
se precizează natura lui purulentă
se relevă prin laborator, germenul cauzal şi calităţile lui

II. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL ELIMINATORIU cu Pneumonia acută (mai ales formă splenopneumonică) Bronhopneumonie lobară inferioară Abces pulmonar în perioada formării Neoplasm pulmonar bazal ± suprainfectat Micoză pulmonară activă Pleurezie serofibrinoasă; sau hemoragică	Se face înainte de precizarea prin puncţie printr-o amănunţită examinare a bolnavului cu ajutorul radiologiei dar acestea pot coexista cu pleurezia (şi pot fi chiar cauza acesteia); deci atenţie!
III. DIAGNOSTIC DE FORMĂ PATOGENICĂ Pleurezie autonomă? primară; prin însămînţare sanguină, hematogenă? Pleurezie secundară?	Important este să se caute sursa însămînţării microbiene a pleurei, pentru a o ataca, suprima, anihila

unei pleurezii serofibrinoase infectate (spontan sau prin puncție) unui proces inflamator septic de vecinătate (pulmonar, mediastinal, subdiafragmatic) prin propagare	deci examen atent al plăminilor al mediastinului organelor abdominale amigdale, dinți etc. urinar? piele (furunculoză?)

IV. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Germenul — studiu bacteriologic
identificare: studiul calităților, virulenței
studiul reacțiilor față de antibiotice
— sugestii date de clinică (relative); caractere după etiologie, germen...
Streptococ — cel mai des germen:
afectare severă a stării generale; afectări viscerale septice-toxice (ficat, rinichi, miocard)
pronostic grav,
dar nu se închistează, nu fistulizează
pneumococ — mai ales la copii, după pneumonii (para-metapneumococică)
agravînd sau continuînd pneumonia — cu menținerea febrei, stării infecțioase
eventual vomică-evacuare sau fistulizare-evacuare
dar și închistare-cronicizare cu evoluție spre amiloidoză, cașexie
stafilococ — deseori pe fondul unei stafilococii cutanate, osoase, pulmonare,
cu manifestări zgomotoase grave (rareori posibil și torpide)
cu evoluție spre evacuare spontană
sau spre închistare, cronicizare, retracție, piofibroză, amiloidoză
sau spre propagare la organe vecine
sau spre deschideri în organe vecine
sau spre difuziune septică
virus gripal — mai ales în unele epidemii,
de suprainfecție polimicrobiană,
des bilaterală + focare pulmonare,
severă, gravă

Originea și
Condiția declanșantă:
o afecțiune pulmonară recentă, actuală?
un traumatism toracic recent?
o puncție pleurală recentă?
o afecțiune septică în zilele precedente? (urinară, biliară, amigdaliană, dentară?)
un focar infecțios undeva? abces subfrenic, pulmonar, pielocistită? mediastin?
o supurație undeva în organism? (a o căuta) chiar pe piele (furuncule!)
deci examen atent al plăminilor, mediastinului
al organelor abdominale: vezică biliară, apendice, anexe la femeie, subdiafragmatic
al amigdalelor, sinusurilor, dinților, aparat urinar,
al pielii
Terenul trebuie luat și el în considerație:
fond diabetic, luetic, tuberculos?
denutrit, debil, deficitar imunologic?
de insuficiență hepatică sau renală
miocardic, coronarian, ateroscleros, circulator
depresiv psihic, anxios...

---

cauzal, de obicei un germen banal piogen (streptococ, stafilococ, pneumococ, colibacil etc.).

Confuzii și/sau greșeli sînt posibile, de obicei inițial, pînă la puncția pleurală. **Un diagnostic diferențial** este bine să fie avut în vedere, în

perioada inițială, cînd descifrarea procesului patologic se încearcă doar cu mijloace clinice și eventual radiologice. (El este util chiar pentru întărirea diagnosticului pozitiv). Se iau în considerare: — pneumonia lobară a bazei, bronhopneumonie bazală, abces pulmonar în perioada de formare (dar aci semnele de condensare sînt de tip pulmonar: matitate + raluri + respirație suflantă sau chiar suflu tubar; și există în genere expectorație; iar imaginea radiologică este alta; încît greșala de diagnostic exprimă obișnuit superficialitate sau necunoștințe din partea medicului); — micoză pulmonară, tumoră pulmonară (care se pot însoți de febră), chist hidatic pulmonar supurat (dar și în aceste cazuri se poate evidenția clinic și radiologic, faptul că condensarea ține de plămîn și nu de un revărsat pleural, iar sputa coexistentă, confirmînd acest lucru, poate deschide calea spre substratul etiologic prin prezența de ciuperci-fungi, de celule neoplazice, de chiști, croșete, fragmente de membrană echinococică); — pleurezia serofibrinoasă (dar aceasta are semne obiective lichidiene mai categorice și semne locale și generale inflamatorii-septice mai slabe). — În genere, îndoielile eventuale se tranșează dacă se folosește din plin și cu atenție minuțioasă examenul clinic și cel radiologic, dar mai ales dacă se recurge la puncția pleurală, indicată de îndată ce a apărut suspiciunea (și totul este ca suspiciunea să apară!).

Diagnosticul etiologic este dat de cercetarea germenului în puroiul pleural.

Mai rămîne **diagnosticul patogenic** (util, în genere, pentru atitudinea terapeutică): pleurezie autonomă primară, prin însămînțarea sanguină-hematogenă? sau secundară, fie unei pleurezii serofibrinoase tuberculoasă sau de altă cauză (poate în urma puncțiilor pleurale) fie unui proces inflamator septic pulmonar (abces pulmonar etc.) sau de vecinătate (abces subfrenic, mediastinal etc.)? Și acest lucru se rezolvă printr-o analiză clinică amănunțită: prin cercetarea mai întîi a plămînilor, apoi a mediastinului și abdomenului subdiafragmatic, apoi prin celelalte zone care ar putea ascunde un focar infecțios (amigdale, apendice etc.).

Tratamentul este început imediat și este efectuat cu maximă energie. El are în vedere infecția generală și focarul de însămînțare, apoi inflamația pleurală cu puroiul ei, în fine nu se uită eventualele condiții de teren defavorabile.

Antibioterapia pe cale generală și locală, stă la baza tratamentului: tetraciclină, eritromicină, piostacină pe cale generală ± sulfamide ca neoxazol, sulfametin; iar local, penicilină, streptomicină intrapleural. Dacă s-a identificat germenul, adaptare la el.

Corticoterapia este de folosit, acoperită de tratamentul antibiotic adecvat.

De folos sînt de asemenea fermenții proteolitici, în administrare intrapleurală, paralel cu puncții evacuatoare repetate, eventual spălături pleurale (și introducere de antibiotice, corticoizi, fibrinolitice, așa cum am mai menționat).

La nevoie, aspirații pleurale și chiar intervenție chirurgicală (bineînțeles, bolnavul trebuie să fie internat și tratamentul acesta se aplică în spital).

Nu se uită, căutarea și lichidarea focarului de însămînțare.

Nu se neglijează căutarea și tratarea unor eventuale tare ale bolnavului: diabet, lues, denutriție, insuficiență renală sau hepatică etc.

Către vindecare și convalescență: gimnastică respiratorie de reeducare și împiedicare a aderențelor ± fizioterapie; supraveghere pentru a se evita eventuale focare remanente (pungi purulente intrapleurale), fistule, simfize.

Notă suplimentară

Este bine desigur, să fie cunoscute și unele particularități ale pleureziei purulente, în funcție de germenul care a produs-o:

— *pleurezia streptococică*, cea mai frecventă, se însoțește obișnuit de afectarea gravă a stării generale, de consecințe severe viscerale (renale, hepatice), uneori îmbrăcînd un caracter septicemic; în timp ce local nu manifestă tendință la evadare, fistulizare, închistare; lupta trebuie dată de aceea, cu infecția în general, mai ales; și trebuie contat pe prognosticul deseori grav;

— *pleurezia stafilococică* este și ea foarte severă, cu fenomene generale intense, zgomotoase (sînt însă, rar, și forme mai torpide); local, posibilitatea unor modalități de evoluție care îngreuiază tratamentul și vindecarea: tendința la evacuare spontană, la fistulizări, închistări, formare de pungi greu accesibile, la propagare în zonele învecinate, la cronicizări complexe (sub formă de piotorax) cu consecințe generale (slăbire, anemii, amiloidoză, redeșteptări septice); în tratament trebuie luate în considerare atent, focarele de diseminare care sînt deseori în plămîni, oase, piele;

— *pleurezia pneumococică*, deseori postpneumonică și afectînd mai ales copiii, este mai benignă în genere, afectînd mai puțin sever starea generală și organismul în ansamblu; local însă, poate merge către evacuare spontană-fistulizare, către evacuare prin căile respiratorii-vomică, către închistare-cronicizare cu consecințele respective (amiloidoză, anemii, cașexie, difuziuni microbiene, piogene);

— *pleurezia gripală*, survenind mai ales în anumite epidemii, este o pleurezie de suprainfecție, mai totdeauna polimicrobiană, cu germeni mai totdeauna foarte virulenți, cu prindere concomitentă a plămînilor, deseori bilaterală, cu profundă afectare a organismului (stare septică, toxică; insuficiență renală, hepatică etc.).

Cunoașterea germenului cauzal, în pleureziile purulente servește nu numai viziunii evolutive și prognostice a acesteia, dar și tratamentului; căci identificarea microbului duce la o mai bună alegere a antibioticului (mai ales dacă se testează și sensibilitatea microbului).

PLEUREZIA PURULENTĂ TUBERCULOASĂ

Ca și pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă, pleurezia purulentă este un episod visceral în cadrul bolii generale, tuberculoza; dar un episod grav, cu semnificație severă, pentru că înseamnă o localizare cu alură foarte serioasă a bacilului, exprimă o tuberculoză pleurală.

Diagnosticul pozitiv se face însumînd trei elemente: revărsat pleural+caracter purulent+de natură tuberculoasă.

Atras asupra plămînilor de simptomele respiratorii pe care le prezintă bolnavul (simptome banale, neexpresive prin ele înșile: tuse, dureri toracice, dispnee), medicul constată la examenul fizic, un sindrom obiectiv de revărsat lichidian pleural (matitate cu limită superioară oarecum parabolică, abolirea freamătului pectoral și a murmurului vezicular) și datorită faptului că concomitent pacientul febricitează și are starea generală afectată, este îndreptățit să dea revărsatului o semnificație inflamatorie: deci pleurezie. Prezența revărsatului pleural fiind confirmată

radiologic, diagnosticul de pleurezie a căpătat certificarea. Dar natura? dar etiologia?

Asupra etiologici și naturii pleureziei nu se pot emite decît suspiciuni: suspiciunea etiologiei tuberculoasă pentru că nu există o altă cauză evidentă, aparentă și nici nu se întrevede; dar mai ales (cînd este cazul) pentru că bolnavul este un tuberculos cunoscut sau desvăluit prin examenul plămînilor (clinic și radiologic), prin antecedente, trecut etc. sau prezintă unele mărturii în alte organe, ale infecției tuberculoase (are o gibozitate pottică, urme ale unei osteoartropatii tuberculoase, adenopatii etc.); suspiciunea de lichid purulent, pentru că local sindromul lichidian nu este foarte pur (linia parabolică Damoiseau nu este foarte netă, nu se percepe suflu pleuretic la limita superioară a matității, mobilitatea matității lichidiene în raport cu schimbările de poziție ale bolnavului nu este prea bine marcată) iar general starea bolnavului este mai atinsă decît în pleurezia serofibrinoasă, pacientul are un aspect mult mai suferind.

Tabelul 158

PLEUREZIA PURULENTĂ TUBERCULOASĂ

Ca și pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă, este un episod visceral în cadrul bolii generale, al infecției tuberculoase. Dar un episod grav, căci semnifică o determinare cu alură severă a bacilului; o tuberculoză pleurală.

A. DIAGNOSTIC POZITIV

Ca și în pleureziile purulente, netuberculoase	
Simptome respiratorii banale, nesugestive	
durere $\pm$, dispnee $\pm$, tuse $\pm$ — eventual expectorație (dacă e participare pulmonară)	destul de neclare
Dar sindrom obiectiv pleural, de revărsat $\pm$ clar matitate bazală cu limita superioară neorizontală, abolirea murmurului vezicular, abolirea freamătului pectoral,	limita superioară mai puțin net parabolică fără pectorilocvee afonă și egofonie fără suflu pleuretic
Radiologic imagine caracteristică de revărsat lichidian cu opacitate bazal-laterală, limitată concav și flou	opacitate mai densă decît în pleurezia fibrinoasă limită mai puțin netă și mai puțin curbă
Semne generale infecțioase, febră, afectarea stării generale moderate; și cu caracter tuberculos, de fond: astenie, apatie, inapetență, slăbire, transpirații $\pm$ ganglioni $>$, $\pm$ splină $>$ Laborator: leucocitoză, polinucleoză, VSH Eventual spută cu bacil Koch (dacă coexistă procese pulmonare)	starea generală nu impune atenție și nici probleme speciale.

Diagnosticul nu poate fi pus, pe baza datelor de mai sus, decît pînă la o anumită limită:

diagnostic de revărsat lichidian pleural

cu *suspiciunea doar, a etiologiei tuberculoase* prin lipsa altei etiologii, prin coexistența de afectări tbc și antecedente

cu *suspiciunea doar, a naturii purulente*, prin afectarea mai intensă a stării generale (decît în pl. serofibrinoasă).

Diagnosticul de precizie se face doar prin puncţie pleurală
lichidul purulent, neconţinînd germeni banali, ci bacili Koch (sau nici un germen la examenul direct).

Diagnosticul diferenţial eliminatoriu ajută şi el (prin excludere)
înainte de puncţie se elimină alte afecţiuni pulmonare şi pleurale
după puncţie se elimină alte pleurezii purulente, de altă natură, cu alţi germeni

---

B. PROBLEMA VIITORULUI, EVOLUŢIEI:

ca afecţiune propriu-zisă, ca boală (tuberculoză)
Posibil vindecare — prin rezorbţie
fără sechele
cu sechele — aderenţe întinse, groase, fibrotorax, pahipleurită, retracţie costală-pulmonară
cu consecinţe respiratorii, circulatorii (insuficienţă respiratorie ± cardiacă dreaptă)
Persistenţă cu complicaţii diverse
uneori închistare ± retracţii, fibroză etc.
sau consecinţe generale: amiloidoză, caşexie, boli intercurente
deschidere la perete — fistulizare — suprainfecţie — consecinţe generale septice, toxice
deschidere în bronşii — vomică ± pneumotorax, piopneumotorax, empiem pulsatil, suprainfecţie
Pe linia tuberculozei: tbc pulmonar, tbc viscerale diverse, tbc generalizată
cu insuficienţe viscerale: renală, hepatică, cardiacă; anemie, caşexie, amiloidoză, hecticitate

C. LEGĂTURA ETIOLOGICĂ

Primară direct sau indirect prin debut de pleurezie serofibrinoasă?
Secundară unui proces tuberculos pulmonar? sau costal?
deci: examen general şi pulmonar atent, inclusiv sputa; apoi oase, ganglioni, seroase
studiul terenului: diabet, denutriţie, lues, ulcer, insuficienţă hepatică, renală?
studiul tuberculozei: alte determinări?
există cumva suprainfecţie?

Certitudinea diagnosticului o dă însă, numai puncţia pleurală: ea confirmă existenţa lichidului (pleurezie), precizează natura lui (purulentă) şi dă posibilitatea fixării etiologiei, prin laborator (tuberculoasă). S-au eliminat astfel, deodată, alte afecţiuni (pulmonare spre exemplu; dar care pot coexista), pleurezii de altă natură (serofibrinoasă, hemoragică etc.) şi pleurezii purulente cu germeni banali, piogeni (streptococi, stafilococi etc.).

Cu diagnosticul pozitiv precizat şi certificat, bolnavul este adresat reţelei de tuberculoză. Poate că este util însă, ca să se precizeze forma patogenică, încadrarea în infecţia tuberculoasă, a afecţiunii (aceasta mai ales pentru o viziune prognostică mai clară): este o pleurezie primară (apărută ca atare, fără o altă manifestare sau determinare premonitorie evidentă)? urmează unei pleurezii serofibrinoase tuberculoasă? sau este secundară unui proces tuberculos pulmonar sau costal (este deci o pleurezie condiţionată şi întreţinută de un focar tuberculos din apropiere)? Util mai poate fi de a preciza dacă nu există o suprainfecţie, un adaos infecţios banal. În fine, de asemenea de folos, studiul terenului: pacientul

nu este cumva un tarat? (diabetic, denutrit, sifilitic, ulceros, hepatic, renal etc.).

Tratamentul se bazează, ca în orice afecţiune tuberculoasă, pe tuberculostatice, antiinflamatoare corticoidice, fibrinolitice intrapleural pentru a fluidifica lichidul; apoi roborante, vitamine, medicamente simptomatice.

Evoluţia este grevată de o mulţime de inconveniente potenţiale. Afecţiunea se poate vindeca fără sechele; dar deseori sechelele sînt inevitabile (aderenţe groase, simfizare, retractile, fibrotorax, cu consecinţe respiratorii şi chiar circulatorii). Deseori însă, ea se poate croniciza, cu sau fără închistări, se poate fistuliza, se poate deschide prin bronşii (cu vomică de obicei), se poate suprainfecta; se poate de asemenea transforma în piopneumotorax; în fine poate duce la amiloidoză, caşexie, insuficienţe viscerale etc. făcînd din viaţa bietului bolnav o suită de mizerii şi suferinţe.

UN HIDROTORAX

Hidrotoraxul pune 2 probleme esenţiale: problema identificării lui şi problema identificării substratului lui. Pentru că hidrotoraxul este un revărsat pleural aparte, nezgomotos, nefebril; şi pentru că el reprezintă în mod obişnuit un epifenomen într-o altă stare patologică care trebuie revelată, descifrată.

Diagnostic pozitiv. Identificare. Clinic, hidrotoraxul nu poate fi decît bănuit: cînd semnele clinice conturează un sindrom de revărsat lichidian foarte net exprimat (confirmat şi radiologic) dar care nu se însoţeşte de fenomene subiective respiratorii (de tuse, dureri toracice), nici de febră, ci de unele semne de suferinţă viscerală cardiacă, renală, hepatică etc. sau de nici un alt fenomen clinic (fiind uneori o descoperire incidentală, la un examen obiectiv conştiincios). Precizarea, diagnosticul de certitudine îl dă numai cercetarea lichidului pleural extras prin puncţie, care relevă faptul că este vorba de un lichid transudativ: cu reacţia Rivalta negativă, cu albumine sub 15 g‰, cu densitate sub 1 015, cu vîscozitate de 1,1—1,2, cu puţine elemente celulare, necaracteristice.

Dar odată precizat diagnosticul pozitiv, actul de identificare a rămas la jumătate: căci fără precizarea substratului etiologic, diagnosticul ca atare rămîne la stadiul de diagnostic sindromic (fiindcă hidrotoraxul nu este o afecţiune ci un sindrom, realizabil de o mulţime de condiţii patologice diferite). Deci trebuie să urmeze neapărat şi imediat, cercetarea şi evidenţierea substratului etiologic, a stării patologice care se află în dosul hidrotoraxului.

Diagnosticul etiologic apare uneori direct, concomitent cu cel de hidrotorax (ajutînd chiar la stabilirea acestuia, sugerîndu-l). Alteori trebuie căutat (şi bine înţeles, trebuie ştiut ce trebuie căutat, încotro trebuie să se îndrepte cercetările), căutarea făcîndu-se prin intermediul contextului clinic (cînd acesta există) sau dirijat în anume direcţii gîndite (cînd hidrotoraxul nu este însoţit de alte manifestări, cînd apare pur, izolat, singular).

Cauzele posibile (la care trebuie gîndit așadar, cînd hidrotoraxul a fost identificat) sînt: insuficiența cardiacă dreaptă sau globală (dar nu cordul pulmonar), cirozele hepatice (mai ales decompensate, cu ascită), nefropatii (mai ales nefrozele), neoplasmele mediastinale compresive, procese pancreatice acute sau cronice, procese tumorale abdominale mari sau anumite la femeie, procese patologice diverse care se însoțesc de hipoprotidemie, în fine insuficiența tiroidiană (cu mixedem sau nu).

Tabelul 159

UN REVĂRSAT PLEURAL

evidențiat clinic-obiectiv — prin sindromul pleuro-lichidian

este

UN HIDROTORAX?

Ansamblu clinic	și diagnosticul	Revărsatul pleural	Date paraclinice
Dispnee, cianoză, turgescență venoasă Edeme cianotice ale membrelor inferioare Cord mărit, ficat mărit, sensibil	Insuficiență cardiacă globală	Mai ales în dreapta Rareori bilateral Deseori + ascită	Oligurie cu albuminurie $<$ Ig‰ Radiologic — cord $>$
Ficat micșorat sau mărit, splină mare Ascită; circulație colaterală abdominală Hemoroizi ± semne de insuficiență hepatică	Ciroză hepatică ascitogenă	Exclusiv în dreapta + ascită	Testele de explorare hepatică pozitive Oligurie
Edeme albe difuze, moi, pufoase Oligurie ± Ascită = anasarcă	Glomerulo-nefroză lipoidică	Bilateral	Proteinurie masică Hipoproteinurie cu hipoalbuminemie cu gamaglob. $<$, alfa$_2$-glob. $>$, betaglob. $>$ Hiperlipidemie, hipercolesterolemie
Edeme albe difuze, moi, pufoase ± ascită = anasarcă Cu mare slăbiciune, cașexie ± urmarea unor alte tulburări diverse	Hipoproteinoză de denutriție, de supurație cr., de neoplasm	Bilateral deseori (cvasiconstant) + ascită	Anemie hipocromă mare Hipoalbuminemie foarte pronunțată în cadrul unei hipoprotidemii globale
Față rotundă, „lunară", palidă, cu păr puțin, sprîncene rare, fizionomie prostănacă, vorbă greoaie, inteligență redusă. Piele uscată și infiltrată difuz. Extremități reci, puls rar	Hipotiroidism ± mixedem	Bilateral uneori + ascită și chiar + hidropericard	Colesterolemia $>$ Iodemie $<$ Metabolism bazal $<$ Probe pentru tiroidă, deficitare

Tabelul 159 (continuare)

Ansamblu clinic	și diagnosticul	Revărsatul pleural	Date paraclinice
Condiții etiologice mai rare. Date clinice mai puțin clare, sugestive			
Cianoza feții, jugulare > edem în pelerină Disfagie, disfonie, dureri toracice profunde Tuse, dispnee	Neoplasm mediastinal	În partea afectată	Examenul radiologic este de mare ajutor Poate fi revelator
Tuse, dispnee, hemoptizii Semne obiective de proces condensant pulmonar	Pneumopatie cronică Neoplasm pulmonar	În partea afectată	Ca mai sus
Abdomen mărit de volum ± dureri abdominale	Neoplasm abdominal	Deseori bilateral	Examen radiologic abdominal Examen ginecologic
Tulburări digestive: meteorism, diaree Dureri abdominale în etajul superior	Pancreatită cronică	În stînga cantitate moderată	În lichidul pleural — amilaze (reacția Wohlgemuth pozitivă)
Sindrom abdominal acut cu dureri vii în etajul superior; alură dramatică	Pancreatită acută	În stînga cantitate moderată	În lichidul pleural — amilaze (reacția Wohlgemuth pozitivă)
Edeme la față, pleoape ± ± la extremități + cefalee, tulb. de vedere, hipertensiune, grețuri	Glomerulonefrită acută	Bilateral Cantitate mică ± frustă	Hematurie microscopică Azotemie (uree >); Tulb. de F.O.

UN HIDROTORAX CERT

— confirmat prin studiul lichidului *dar solitar, fără alte manifestări sau semne clinice* — poate avea *următoarele cauze:*	— Examenul radiologic atent, insistent poate da diagnosticul sau deschide drumul spre el
O pneumopatie cronică ± ocultă (scleroză pulmonară, micoză, chist hidatic)	
Un neoplasm pulmonar superficial (încă nemanifest clinic, altfel)	
Un neoplasm mediastinal iritativ sau compresiv (încă nemanifest altfel)	
Un neoplasm abdominal în etajul superior (ocult ±), o perisplenită ± splină mare	— Examen radiologic
La femeie, un tecom sau fibrom ovarian + + ascită mică (= sindrom Meigs)	— Examen ginecologic
O pancreatită cronică oligosimptomatică, asimptomatică, mascată	— În lichidul pleural, amilaze
O glomerulonefrită frustă	— Uree >, hematurie microscopică
O insuficiență tiroidiană inaparentă, fără mixedem (cazuri rare, dar posibile), deseori + ascită + hidropericard	— Colesterolemie > iodemie < Metab. bazal < Probe de insuficiență tiroidiană

Tabelul 160

UN LICHID PLEURAL

Caractere macroscopice, microscopice, chimice, utile pentru diagnosticul etiologic

---

LICHID SEROS, SEROFIBRINOS

A. *Mai întîi, este vorba de un transsudat, un exsudat, un lichid intermediar?*

Transsudat: Reacția Rivalta —; DS < 1 015; albumine < 25‰; vîscozitate 1,1—1,3

Exsudat: Reacția Rivalta +; DS > 1 018; albumine > 30‰; vîscozitate > 1,6; uneori coagulează spontan

Intermediar: Reacția Rivalta ±; DS 1 015—1 018; albumine 25—30‰; vîscozitate 1,4—1,5

Lichide cu caracter intermediar sînt unele revărsate la cardiaci vechi, după infarcte pulmonare, în cancere pleuro-pulmonare; mai rar, în aortite, ciroze, nefroze lipoidice.

B. *Mai departe: pentru indicații etiologice*

Microscopic:

Celule puține, rare, limfocite sau epitelii: hidrotorax sau exsudat viral?

Limfocite: proces cronic tuberculos, limfogranulomatos, luetic, colagenotic? sau puseu acut tbc, lues secundar, eventual revărsat în cadrul unei leucoze limfatice cronice

Polinucleare: inflamație banală para- sau metapneumonică? sau în cadrul unei infecții generale? (febră tifoidă) începutul unei pleurezii tuberculoase? (în primele zile);

cînd polinuclearele se alterează, faptul acesta marchează evoluția spre forma purulentă

Hematii: 5 000 pe mmc (pleurezie „histologic hemoragică": tuberculoasă? neoplazică? virală?

mai rar, prin infarct pulmonar, pneumonie bacteriană, ciroză, sindrom Meigs, leucemie, sindrom hemoragic

Eosinofilie: pleurezie eosinofilică, alergică, prin parazitoze (chist hidatic, ascaridioză), în cadrul unui sindrom Loeffler, periarterita nodoasă, limfogranulomatoza Hodgkin, mai rar tbc. pulmonar, viroză, infarct pulmonar sau chiar numai simplu traumatism toracic; există și o pleurezie eosinofilică idiopatică.

Endotelii pleurale: transsudat mai vechi (hidrotorax) în cadrul unei cardiopatii, nefropatii mai ales;

exsudat — o pleurezie reumatismală?

Celule neoplazice: neoplasm pulmonar sau pleural

Mixt: lichid transsudativ mai vechi + ușoară iritație-inflamație adăugată: stază pulmonară;

± mici infarcte subpleurale? neoplasm pleuropulmonar?

Chimic: Activitate succinodehidrazică mărită >: revărsat canceros?

Fibrinogen >: infecție reumatismală? tuberculoză?

Amilaze prezente: origine pancreatică (pancreatită acută, cronică; neoplasm)

Colesterol >: pleurezie colesterolică

LICHID ALB, LĂPTOS, TULBURE, OPAC

Chilos sau chiliform?

Chilotorax: conține grăsimi, peptone, zahăr; chil prin ruperea canal toracic: neoplasme, traumatisme

se limpezește dacă e agitat cu eter sau acetonă sau alcool;

microscopic — globule mici de grăsime (chilomicroni)

Pleurezie chiliformă: conține elemente celulare degenerate, detritusuri celulare: procese inflamatorii vechi, canceroase, limfogranulomatoase;
nu se limpezește, agitat fiind cu eter, alcool, acetonă;
microscopic: elemente celulare degenerate + globule de grăsime mari, întinse.

LICHID GALBEN, TULBURE SAU CREMOS

Puroi sau doar aspect pioid?

Puroi: leucocite alterate ± microbi piogeni sau Koch

Pioid: leucocite nealterate, fără microbi = pleurezie pioidă aseptică; parapneumonică, printr-un proces pulmonar subiacent;
celule puține, nespecifice; colesterol ± cristale + grăsime = pleurezie colesterinică, în procese vechi, tuberculoase, empieme banale învechite

---

LICHID HEMORAGIC SAU SEROHEMORAGIC

Pleurezie hemoragică sau hemotorax?

Pleurezie hemoragică: lichid serohemoragic, roșu palid, necoagulabil; se depune un strat roșu la fundul eprubetei;
hematocrit < 30, hematii multe dar și serozitate ± limfocite, ± endotelii ± celule neoplazice

Hemotorax: lichid franc roșu, ca sîngele, coagulează; hematocrit > 55.

Notă: Pentru diferențierea între un exsudat și un transudat s-au mai propus, recent (Light) unele formule biologice, și anume: este vorba de un exsudat atunci cînd:

— raportul $\frac{\text{proteine pleurale}}{\text{proteine serice}} > 0{,}5$;

— lacticodehidrogenaza pleurală > 200 u.i.

— raportul $\frac{\text{L.D.H. pleural}}{\text{L.D.H. seric}} > 0{,}6$

A. Diagnosticul etiologic este ușor de pus într-o *insuficiență cardiacă* (dar trebuie ținut seama că există și pleurezii cardiace serofibrinoase), într-o *ciroză ascitică* (dar și aci pot exista pleurezii serofibrinoase), într-o *nefroză*, într-un *neoplasm mediastinal* bine conturat sau *neoplasm abdominal* mare, evident, în fine într-o stare de *hipoprotidemie* (legată de obicei de denutriție, pierderi de proteine prin supurații îndelungate, neoplasme, nefroze), într-un *mixedem* bine marcat, evident. În atari cazuri, descoperirea unui revărsat pleural induce imediat ideea de hidrotorax, urmînd ca studiul lichidului pleural să precizeze (căci uneori, cum am văzut, la cardiaci, cirotici, în neoplasme mediastinale, poate fi vorba și de o pleurezie). Și chiar dacă revărsatul nu a apărut direct, la examenul simplu, fără țintă, al bolnavului, este bine ca în cazurile patologice mai înainte menționate, el să fie căutat în mod special.

B. Dar în fața unui hidrotorax izolat, neînsoțit de alte manifestări, de alte fenomene patologice, descoperit incidental, printr-un examen fizic conștiincios al bolnavului, apărut deci insolit în fața medicului? La ce trebuie gîndit și cum trebuie procedat? Care sînt direcțiile către care trebuie îndreptate investigațiile și care sînt investigațiile care trebuie făcute pentru a descifra cauza?

Este puțin probabil și puțin posibil, ca hidrotoraxul să fie expresia unică sau dominantă măcar, a unei insuficiențe cardiace sau ciroze sau nefroze și chiar a unei hipoproteinoze. Un examen clinic în acest sens însă, nu este de prisos (măcar pentru a elimina cu siguranță, ipoteza unei atari etiologii, puțin sau deloc posibile). Examene biologice îndreptate înspre cauzele menționate pot fi și ele de folos, tot așa, mai mult pentru asigurarea eliminării, fără ezitare, a acelor cauze eventuale: examenul urinei (proteinurie mare? sau chiar numai o hematurie mică, semnalînd o glomerulonefrită?), proteinele sanguine (hipoproteinemie?), testele de disproteinemie (pentru ficat?). Dar ele pot fi lăsate și mai la urmă (pentru a nu încărca laboratorul cu examene insuficient justificate, doar de sondaj).

Mai plauzibile sînt ipotezele de: *afecțiune pancreatică, insuficiență tiroidiană fără mixedem, tumoră pulmonară, pleurală, mediastinală incipiente, o pneumopatie cronică mascată* (scleroză, pneumoconioză, bronșiectazie), *iar la femeie o tumoră ovariană tecală sau fibroasă în cadrul unui sindrom Meigs* (dar cu ascită mică, scăpînd evidențierii). Pentru a verifica aceste ipoteze este bine ca examenul clinic să se îndrepte din nou, cu insistență în direcțiile respective: un examen pulmonar și mediastinal foarte atent (cu concursul devotat al unui bun radiolog); un examen abdominal atent, inclusiv ginecologic la femeie (ascită? un proces subdiafragmatic iritativ? un pancreas care iese în evidență? o tumoră ovariană?), un examen general vizînd pielea bolnavului, pulsul, părul, vorba (nu este vorba de un hipotiroidian, care are totuși cîteva stigmate de mixedem?). Și în continuare, examenul lichidului pleural: celule (neoplazice?, endoteliale simple?), amilaze prin reacția Wohlgemuth (hidrotorax de origine pancreatică?), colesterolemie, iodemie, scintigrafie tiroidiană, fixarea iodului etc. (pentru o eventuală hipotiroidie mascată, monosimptomatică prin hidrotorax).

Cauzele menționate în această ultimă parte, nu sînt rare: hidrotoraxul pancreatic izolat, hidrotoraxul hipotiroidian izolat, hidrotoraxul izolat premonitor unei tumori vecine, ori demascator al unei pneumopatii oculte cronice. De asemenea sindromul Meigs.

Și dacă problema încă nu s-a rezolvat? Atunci urmărire un timp a bolnavului-bolnavei: timpul nu se poate să nu scoată la iveală, substratul.

Tratamentul îmbină terapia etiologică cu cea depletivă, de sustragere lichidiană.

În *insuficiența cardiacă*, tonicele cardiace însoțite de diureticele saluretice. Toracenteza poate fi necesară (sau măcar utilă) în cazurile rezistente (de obicei, vechi, cu repetate decompensări): ea poate constitui amorsa unei descărcări apoase care întîrzie, sub acțiunea numai a medicamentelor.

În *ciroze*, pe lîngă tratamentul propriu afecțiunii, pe lîngă diureticele folosite curent, poate să fie nevoie de paracenteză, pentru evacuarea ascitei concomitente (de care, de cele mai deseori, este legat hidrotoraxul, fiind în mare măsură dependent de aceasta).

În *nefroze*, tratamentul este cel al nefrozelor; adaosul de diuretice fiind subordonat situației renale (chestiunea se tranșează în clinică, unde bolnavul poate fi studiat bine sub raport biologic).

În *procesele însoțite de hipoprotidemie*, obiectivul esențial îl constituie reproteinarea organismului bolnavului, cu diferitele mijloace posibile: perfuzii în plasmă, preparate protidice, alimentație proteinică masivă etc. și bine înțeles tratarea stării de bază.

În *hipotiroidie*, tratamentul hormonal respectiv este soluția unică: nici un alt tratament nu face să dispară hidrotoraxul, care rezistă la orice pînă la tiroxină (motiv pentru care este indispensabilă identificarea defecțiunii glandulare respective).

Iar *în neoplasme și în procesele pancreatice cronice*, tratamentul trebuie să vizeze și cauza, substratul (atacîndu-l cu iradiații, cu imunosupresive, antiinflamatoare) dar și lichidul însuși, prin diuretice și prin evacuare mecanică. Extirparea tumorii este și ea o soluție de necesitate.

Tabelul 161

O SINTEZĂ A AFECȚIUNILOR RESPIRATORII ACUTE

Semnalat de: tuse și/sau dispene și/sau durere toracică și/sau expectorație și/sau hemoptizie care atrag atenția asupra toracelui, asupra aparatului respirator, arătînd că acolo se petrece ceva.

Proces bronșitic acut? Bronșită acută? Puseu acut al unei bronșite cronice? Acces de astm bronșic?

Proces pneumopatic acut? Pneumonie acută; congestie pulmonară, bronhopneumonie; embolie pulmonară?

Proces pleural acut? pleurită sau pleurezie acută? pneumotorax? hemotorax?

I. AFECȚIUNI BRONȘICE ACUTE

A. DIAGNOSTIC POZITIV

Bronșită acută?	Puseu bronșitic acut pe o bronșită cr.?	Acces de astm bronșic?
Condiții: frig (răceală) sau curenți, praf, fum ± efort, exces de vorbit Uneori precesiune de rinită acută, strănuturi, cefalee, curbatură, stare gripală de răceală, frisoane, ± răgușeală ± lăcrimare	Bolnavul este un tușitor cronic ± emfizematos ± scleroză pulmonară, cu reaprinderi iarna, răcind ușor; ± fumători vechi sau expus prin muncă la agresiuni respiratorii (praf, ciment, fum) ± a făcut bronșite repetate în trecut	Pe un fond de sănătate aparentă sau de simplă bronșită cronică (tuse + expectorație cronică), se produc periodic accese de dispnee acută, de un tip special; ± cu cauze uneori evidente, alteori nemotivat clar
Tuse uscată la început, cîteva zile; uneori chiar chinuitoare, grea; apoi umedă, cu spută mucoasă, muco-purulentă, purulentă	*Tuse* mai deasă, grea, mai umedă ca de obicei, cu eforturi de expectorație. Cu spută mucopurulentă sau purulentă, uneori foarte abundentă	*Dispnee* apărută intempestiv, dezvoltată rapid, dominînd scena clinică (uneori, rar + tuse + senzație de agresiune respiratorie) Caractere: rară, expiratorie, șuerătoare sau gemîndă, activă pe expir

Tabelul 161 (continuare)

Bronşită acută?	Puseu bronşitic acut pe o bronşită cr.?	Acces de astm bronşic?
Obiectiv, doar auscultator, raluri bronşice difuze: la început uscate (ronflante, sibilante) apoi umede (subcrepitante) Nimic altceva. Absente alte semne. (Important, ca semn negativ, pentru diagnostic.)	*Obiectiv*, doar auscultator, raluri bronşice difuze: umede în general (subcrepitante) rareori uscate (sibilante, ronflante) ± torace dilatat, evazat, de emfizem ± murmur vezicular scăzut, expir prelungit	*Obiectiv*, în acces: Torace dilatat, global; aspect de emfizem acut; mişcări respiratorii de amplitudine redusă. Percutor, hipersonoritate globală. Auscultator, raluri diferite, amestecate, cu expir prelungit = zgomot de porumbar
Diagnosticul poate fi făcut chiar numai clinic, pe baza datelor de mai sus. Dar adaosul datelor radiologice şi generale vine să-l întărească.		
Radiologic: nimic	*Radiologic* nimic sau doar îngroşare a desenului pulmonar; aspect de emfizem sau scleroză pulmonară	*Radiologic*, aspect de emfizem (hiperluminozitate), cu bolta diafragmatică coborîtă ± accentuarea desenului bronhopulmonar.
General: uneori uşoară febriculă, stare de curbatură, indispoziţie; alteori nimic.	*General:* rareori oarecare curbatură, indispoziţie (mai ales dacă evacuarea sputei nu este satisfăcătoare)	*General:* nimic decît indispoziţie produsă de dificultatea respiratorie şi de oboseala eforturilor făcute.
Spută mucopurulentă cu microbi banali	*Spută* mucopurulentă cu microbi banali	*Spută* uneori perlată ± eosinofile.
Diagnosticul pozitiv este acum cert. El se sprijină pe datele pozitive (puţine, sărace) dar şi pe cele negative (adică pe faptul că nu se găsesc semne de afectare pulmonară, pleurală, mediastinală)		
B. ERORI POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL		
Atenţie totuşi la erori posibile: Debut bronşitic al unei afecţiuni pulmonare acute (sau evoluţia spre o afecţiune pulmonară, a bronşitei?); sau al unei tuberculoze, cancer; o rujeolă, o tuse convulsivă?	La fel: nu se produce o pneumopatie acută? o abcedare a unui proces pneumopatic? Nu se deschide o tuberculoză pulmonară? Nu s-a adăugat o micoză?	Atenţie: a nu fi cumva, o dispnee intempestivă de altă cauză: obstructivă sau de pneumopatie generală (embolie, laringită, corp străin etc.). Eroare greu posibilă, dar totuşi.
C. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC. IMPORTANT. NECESAR		
Banală? Gripală? Spirilară?	Microbul dominant; micoze? Fondul: scleros, luetic, tuberculos? pneumoconiotic?	Alergic sau nu? (inflamator, iritativ simplu). Care este factorul declanşant? respirator-inhalator? de mediu (locuinţă, animale)? alimentar? psihogen?

O pneumopatie acută inflamatorie? (pneumonie

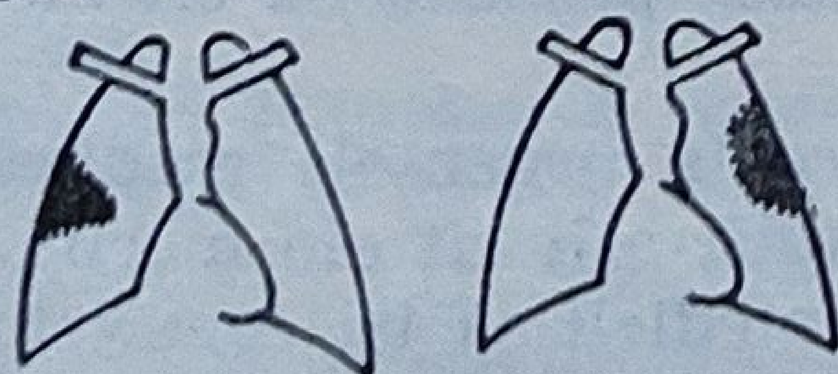
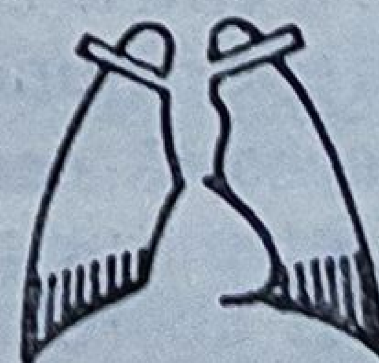
O embolie pulmonară ± infarctizantă?

Tuse ± expectorație; ± junghi, dispnee; febră, stare generală alterată	— atrăgînd atenția asupra faptului că în plămîni are loc un proces patologic — arătînd că acest proces este de natură inflamatorie	
Simptomele menționate sînt relativ slabe sau medii: **junghi submamelonar,** **spută ± ruginie** **dispnee moderată**	Simptomele menționate destul de slabe: durere slabă sau absentă spută redusă, mucoasă dispnee deseori absentă	Simptomele foarte intense: domină dispneea! ± cianoză; ± agitație psihică sau depresiune stare toxică (piele, limbă, facies)
Obiectiv: Zonă limitată de matitate sau submatitate, percutor. Auscultator: în acea zonă, doar un buchet de raluri crepitante sau subcrepitante; sau (după 1—2 zile) un suflu tubar cu raluri crepitante în jur; În plus: bronhofonie și pectorilocvie afonă	Obiectiv: Percutor, rareori o zonă vagă de submatitate; mai des, nimic Auscultator: în acea zonă și uneori și în altele, raluri fine, difuze, uneori neclare, greu de interpretat. Uneori chiar absența semnelor auscultatorii (sărăcie de date obiective stetacustice!)	Obiectiv: Percutor: una sau mai multe zone de submatitate Auscultator, în aceste zone: raluri subcrepitante în buchete ± o respirație mai suflantă (rareori chiar suflu tubar) ± raluri subcrepitante rare, difuz
Stare generală: afectată în genere (uneori mai mult, alteori puțin) ± facies vultuos ± herpes labial Febră în platou, în genere: 39—40° (Uneori, în forme reduse, este mai scăzută)	Stare generală: Uneori vag afectată, alteori destul de grav (în gripe) Domină astenia ± cefalee și algii diverse: (deseori în discordanță cu semnele obiective locale și cu simptomele) Uneori adenopatii Febră moderată, cîteva zile.	Stare generală foarte afectată: izbește alături de dispneea mare + cianoză, încă aspectul toxic (limbă uscată, facies pal) cu afectarea neuropsihică (agitație sau astenie, prăbușire fizică, transpirații . . .) Febră ridicată, neregulată Uneori (bătrîni) redusă
Radiologic: Imagine opacă, densă ± lobară, triunghiulară	Radiologic: Imagini difuze,, vagi ± „de vată" ± hilifuge	Radiologic: Imagini difuze, dar de oarecare densitate opacă; ± mobile

PULMONARE ACUTE

pneumococică sau virală, bronhopneumonie)

Un edem pulmonar acut?

Un junghi toracic brusc, persistent ± dispnee (blockpnee) ± tuse ± spută hemoptoică roșie sau roșie închis, cu cheaguri, tardiv	Insidios, dar progresiv rapid se instalează o dispnee care devine repede impresionantă, greu de suportat, asfixică
Simptomele au variante: uneori domină durerea + dispnee alteori atrage atenția sputa sanguinolentă	Bolnavul se luptă cu ea, face eforturi de respirație, dar și economie de forțe. Concomitent tuse uscată la început. Apoi apare o expectorație spumoasă la gură, albă sau rozată.
Obiectiv: Percutor: o zonă limitată de matitate sau submatitate Auscultator: ± raluri crepitante sau subcrepitante local; ± suflu tubar sau o gaură auscultatorie (murmur vezicular abolit) Sputa cu striuri roșii (precoce) sau chiar sînge roșu (idem) sau cu cheaguri închise (tardiv)	Obiectiv: Toracele cu mușchii respiratori contractați în efort. Dispnee la început inspiratorie, apoi polipneică, tot mai superficială (oboseala mușchilor respiratori) Palpator, percutor, nimic deosebit Auscultator: raluri crepitante fine la ambele baze, ridicîndu-se progresiv în sus (ca o „marée montante"). La un moment dat se aude și un ronhus traheal și apare spumă la gură.
Stare generală puțin afectată sau afectată mai ales de suferință, durere, dispnee. Poate merge pînă la o stare de șoc, ± colaps ± anxietate ± groază. Febra lipsește sau există rar (cînd substratul este septic); de aci erori posibile; atenție! Importante unele eventuale circumstanțe care trebuie să fie evocatoare: flebită, varice, operații, naștere, insuficiență cardiacă gravă, fractură, alitare prelungită	Starea generală este a unei asfixii progresive, cu lupta de a respira: cianoză progresivă, transpirații pe frunte, ochi protruzionați, gura deschisă. Nu există febră (decît în cele adăugate unui proces infecțios pulmonar) Important fondul patologic pe care se dezvoltă (ajută mult diagnosticului): ventricul stîng mărit, cu hipertensiune arterială, leziune aortică, miocardită, infarct miocardic, eventual stenoză mitrală (mai ales la femeie) sau condiții iritante pentru plămîni etc. (vezi text).
Radiologic:  Opacitate mare ± densă cu margini relativ tranșante; mai rar difuze, estompate	Radiologic:  Nimic clar pulmonar: eventual voalare a bazelor sau vag emfizem acut superior. Dar poate atrage atenția cordul prin ventriculul stîng mărit și pulsatil sau profil de stenoză mitrală.

Sputa: compactă, uneori ruginie, cu pneumococi	Sputa, puțină, vagă, mucoasă sau de loc (nesemnificativă); germeni puțini, nespecifici	Spută mucopurulentă cu floră bogată; microbi variați, foarte virulenți
PNEUMONIE PNEUMOCOCICĂ	PNEUMONIE VIRALĂ + GRIPALĂ	BRONHOPNEUMONIE

Se pornește spre diagnostic, de la simptomele respiratorii, care atrag atenția că (decît vag) indicații asupra naturii acestuia: este un proces inflamator (dacă coexi
Diagnosticul de afecțiune (natura procesului) se face prin datele obiective, de ex rea e mai clară după examenul radiologic și după examenul sputei.
Dificultăți și erori sînt posibile: atenție, a nu fi vorba de un proces specific (tbc., mului pulmonar acut! (a evita confuzii).

Atenție, cînd se fac evacuările prin toracenteză: infectările lichidului sînt posibile ușor relativ, în majoritatea stărilor patologice cauzale, care coexistă obișnuit cu o depresiune generală a organismului.

*

Acum, la sfîrșitul capitolului de afecțiuni pulmonare și pleurale acute, o observație: sînt printre aceste afecțiuni, cîteva, de o importanță deosebită pentru practică, prin apariția lor bruscă, brutală, explozivă chiar și prin gravitatea lor, care impune un diagnostic prompt și cît mai sigur și o atitudine terapeutică imediată și hotărîtă. Sînt așa-numite „urgențe medicale", dominate ca simptomatologie, de dispnee și uneori de durere toracică vie; și evoluînd spre insuficiență respiratorie sau circulatorie, spre asfixie sau colaps.

Intră în această categorie: edemul pulmonar acut, embolia pulmonară infarctizantă, pneumotoraxul spontan acut, diferite pneumopatii acute grave, printre care bronhopneumonia, tuberculoza miliară, apoi astmul grav sau ajuns la dispnee continuă (la care se mai adaugă obstrucția prin diverse procese, a căilor superioare respiratorii; unele stări toxice și nevrotice dispneizante, infarctul miocardic).

Asupra acestora, cu deosebire, trebuie să-și concentreze atenția medicul practician, internist sau generalist. Acestea trebuie cunoscute de el, cît mai bine. Pentru ca în fața lor, el să poată proceda cu cît mai mare siguranță și repeziciune.

Cum în această carte noțiunile privitoare la urgențele medicale respiratorii nu au putut primi o dezvoltare amplă, atît cît ele merită și nici nu au putut fi abordate toate, este bine ca medicii să își completeze cunoștințele respective, din cărți speciale, în care sînt tratate în mod special, aceste subiecte. (Sub o formă mai sistematică, cu o expunere mai fermă a logicii diagnosticului și a tratamentului, aceste afecțiuni deosebite prin importanța lor, sînt prezentate și în cartea de „Urgențe medicale" a autorului; Editura medicală, 1965.)

Spută hemoptoică roşie în primele zile roşie închis, cu cheaguri, mai tîrziu	Sputa albuminoasă, spumoasă, aerată (ca un albuş de ou bătut).
INFARCT PULMONAR EMBOLIC	EDEM PULMONAR ACUT

în aparatul respirator, în plămîni s-a produs un proces patologic, dar nu pot da stă febră) sau infarctizant sau edematos acut (debutul brusc, violent, brutal). plorare clinică. Ele pot fi (şi sînt deseori) suficiente pentru precizare. Dar preciza-

lues, micoze, viroze); atenţie la diagnosticul proceselor embolo-infarctice şi al ede-

Tabelul 163

III. AFECŢIUNI PLEURALE ACUTE, DOMINATE DE DURERE

Debut prin durere toracică ± vie la care se asociază şi alte simptome respiratorii generale	
Durere toracică (junghi), unilateral ± limitată ± accentuată de mişcările respiratorii, de inspirul profund Febră ± alterare a stării generale ± Tuse uscată (inconstant)	Durere toracică subită, violentă ± brutală; mai rar ca junghi Dispnee ± intensă; sau doar blockpnee (de jenă dureroasă) ± stare de şoc ± colaps circulator ± extremităţi reci şi cianotice, puls mic, rapid, slab.
Durerea continuă mai ales în inspir sau expir profund; Uneori ca un junghi, alteori difuză ± uneori oarecare blockpnee (dispnee de jenă dureroasă) ± febră, alterarea stării generale	Durerea iniţială scade repede în intensitate; rămîne doar o stare de relativă presiune sau jenă intratoracică, unilateral... Dispneea şi starea de şoc diminuă şi ele (uneori dispar, alteori persistă ± slab; manifestă spontan, exagerată de mişcări, eforturi)
Obiectiv: Nimic deosebit la inspecţia generală Toraco-pulmonar: percutor nimic (poate oarecare durere, simţită de bolnav) palpator nimic (poate, uneori, o senzaţie de frecare) auscultator, frecături pleurale (fine, medii, groase) accentuate în inspir sau expir forţat de asemenea la apăsarea cu urechea sau stetoscopul pe torace	Obiectiv: La examenul general: facies ± anxios ± suferind ± dispneic ± şocat; eventual extremităţi reci ± cianotice; puls slab Toraco-pulmonar: la privire, uneori hemitoracele respectiv, uşor bombat; percutor — hipersonoritate, uneori timpanică, întinsă pe tot hemitoracele, în stînga acoperind matitatea cardiacă, în dreapta coborînd matitatea hepatică; uneori matitate bazală (hemotorax). auscultator — abolirea murmurului vezicular sau zgomote aerice, amforice.
General: febră inapetenţă, insomnie	General: ± stare de şoc, colaps la început, dispare apoi ± stare de suferinţă, dificultate de a respira; afebril

Tabelul 163 (continuare)

Radiologic Nimic sau ușoară umbrire a sinusului costodiafragmatic respectiv, cu nedeschiderea lui în inspir profund	Radiologic Hiperluminozitate în hemitoracele respectiv; cu lărgirea dimensiunilor acestuia; cu absența desenului pulmonar; cu comprimarea bontului pulmonar spre hil, diafragm mai coborît. Uneori zonă opacă la bază cu nivel orizontal = hidro- sau pneumotorax.
Puncție pleurală Negativă sau foarte puțin lichid seros, gros (jos, în sinusul costodiafragmatic)	Puncție pleurală Izbucnire de aer + ameliorarea dispneii, depresiunii respiratorii Uneori + sînge sau lichid (hemo- sau hidrotorax adăugat)
Evoluție. Consecințe posibile — Resorbție uneori. Dispariția frecăturilor — Resorbție alteori dar cu simfiză pleurală reziduală — Trecerea în pleurezia exsudativă, prin producerea unui exsudat, pleural serofibrinos, mai rar purulent	Evoluție. Consecințe posibile — Imediat: stare de șoc grav, moarte — Stare asfixică ± șoc = insuficiență respiratorie sau cardiorespiratorie acută, gravă — Insuficiență respiratorie medie (prin supresiunea funcțională a unui plămîn; eventual ± revărsat seros sau sanguin (hidropneumotorax sau hemopneumotorax) — Resorbție lentă a aerului cu revenire la normal
PLEURITĂ ACUTĂ	PNEUMOTORAX SPONTAN

Diagnosticul pozitiv se face relativ ușor, chiar numai pe date clinice, dacă la examenul obiectiv se sesizează semnele caracteristice (frecăturile în pleurite, prezența de aer în caz de pneumotorax).

El se precizează radiologic: în pleurite prin lipsa sau sărăcia de modificări; în pneumotorax prin prezența aerului.

Diagnostic diferențial. Erori posibile sînt multe, dacă examenul obiectiv nu a evidențiat semnele caracteristice. Se poate crede că e: o nevralgie intercostală, o pleuropneumonie, o embolie pulmonară, un neoplasm incipient, zona zoster.

Diagnosticul etiologic trebuie neapărat efectuat și el. Este important pentru viitor, pentru prognostic, implicit pentru tratament: tbc? traumatism? (tot cu un tbc dedesubt?), simplă viroză trecătoare?; apoi pleurita sau pneumotoraxul nu reprezintă o modalitate de debut, puțin obișnuită, a unei boli grave, de fond? (tbc, sifilis, micoză, leucoză, colagenoză etc.?)

Tabelul 164

IV. AFECȚIUNI PLEURALE ACUTE, DOMINATE DE REVĂRSATE PLEURALE

Debut mai totdeauna prin o durere toracică ± dispnee, alterarea stării generale, febră, oricare ar fi procesul. Lipsește expectorația; iar tusea dacă există, este uscată.

Eventual, în această perioadă de debut, se poate descoperi (evidenția) o pleurită uscată, marcată de existența frecăturilor pleurale.

În perioada de stare, exsudativă:

A. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe evidențierea prezenței de lichid în cavitatea pleurală.

Sindromul clinic, local, obiectiv, este în genere următorul:

la inspecție, eventual oarecare asimetrie toracică cu bombarea sau imobilitatea respiratorie a hemitoracelui afectat;

la percuție, matitate, bazală, în caz de revărsat în marea cavitate (mai rar, o matitate suspendată, „în eșarfă", în caz de pleurezie interlobară sau circumscrisă);

la palpație, scăderea sau abolirea freamătului respirator (a transmisiei vibrațiilor vocale) în zona mată;

auscultator, abolirea murmurului vezicular sau scăderea lui pronunțată; ± egofonie ± pectorilocvie afonă, la limita superioară a matității.

B. Dar în ce privește *forma anatomo-clinică a afecțiunii* (serofibrinoasă, hemoragică, purulentă, gangrenoasă), diagnosticul se face prin constatarea și cercetarea lichidului, deci după puncția pleurală.

Totuși, un diagnostic prezumtiv de formă anatomoclinică a afecțiunii pleurale se poate face și clinic, numai prin anumite caractere.

La inspecție		± ușor edem, infiltrativ al peretelui toracic		
Percutor	Matitatea are o limită superioară caracteristică: linia Damoiseau, cu unghiul Garland și cu triunghiul Grocco paravertebral	Matitatea are o limită superioară mai puțin clară și mai puțin caracteristică. La percuție, bolnavul resimte oarecare durere sau măcar jenă dureroasă	De asemenea De asemenea (dar mai rar)	De asemenea De asemenea
Auscultator	Abolirea murmurului vezicular. Egofonie și pectorilocvie afonă la limita superioară a matității (în caz de lichid mediu, cu matitate medie)	Abolirea murmurului vezicular e netă, pronunțată. Egofonie și pectorilocvie afonă nu există; sau există rar și neclar	De asemenea	De asemenea Uneori semne de hidropneumotorax (coexistență de gaze dezvoltate spontan, de putrefacție).

Tabelul 164 (continuare)

Semne generale	Febră ± neregulară ± transpirații Afectare relativă a stării generale	Febră de tip septic, cu oscilații mari, cu răsunet sever asupra stării generale; greu suportată; stare generală grea.	Febră variată; deseori severă ± afectare severă a stării generale	Severă afectare a stării generale; caracter toxic; paloare, astenie, hipotensiune arterială. Eventual halenă fetidă
Radiologic	În toate cazurile, o imagine opacă cu un desen special Dar limita superioară a opacității poate fi ștearsă, flou, neclară, mai puțin elipsoidală, în formele 2, 3, 4			

Puncția pleurală și studiul lichidului pleural sînt hotărîtoare pentru diagnosticul formei de pleurezie

	Pleurezie serofibrinoasă	Pleurezie purulentă	Pleurezie hemoragică	Pleurezie gangrenoasă

C. Trebuie să urmeze *diagnosticul etiologic* = precizarea cauzei, natura procesului

	Tuberculoasă? (90%) Reumatismală? Tifică? Gripală, virotică? cardiacă? Hodgkiniană? luetică? Colagenotică? canceroasă? Postembolică? Postpneumonică? Pancreatică? Posttraumatică? Cirotică, hepatică? De amiantă?	Banală cu piogeni? Tuberculoasă?	Tuberculoasă? Virală? Neoplasm pleural sau pulmonar? Infarcte pulmonare? Leucemie? Sindrom hemoragic? Pneumonie bacteriană? Ciroză? Sindrom Meigs?	Germenul? Primară sau secundară? (de unde, punct de plecare? pulmonar sau extrapulmonar?)

AFECȚIUNI BRONHO-PULMONARE ȘI PLEURALE CRONICE

Un individ care tușește de mai multă vreme, expectorînd sau nu, care dispneizează, respiră greu, care acuză eventual dureri toracice, care a făcut sau face din cînd în cînd hemoptizii, atrage atenția prin aceste simptome, asupra aparatului lui respirator și ridică problema unei afecțiuni bronho-pulmonare sau pleurale cronice.

Același lucru în caz că la examenul clinic al toracelui sau la examenul radiologic toraco-pulmonar al unui individ, se descoperă unele semne anormale: modificări stetacustice, opacifieri sau rarefieri anormale etc. (Și aceasta, chiar cînd individul respectiv nu prezintă simptome care să atragă atenția asupra aparatului lui respirator).

La ce trebuie gîndit într-un atare caz? Care sînt afecțiunile pe care le poate prezenta pacientul respectiv? afecțiuni care trebuie avute în vedere ca posibilități diagnostice.

Pînă nu de multă vreme, erau cunoscute în patologia pulmonară cronică, doar cîteva entități: bronșitele cronice și emfizemul pulmonar, tuberculoza pulmonară cronică cu multiple și variate aspecte, pneumopatii cronice microbiene nespecifice și scleroze pulmonare cronice (în majoritate reziduale), cîteva pneumoconioze (silicoza, antracoza ș.a.) luesul și micozele pulmonare, hemocromatoza pulmonară secundară; din acestea, primele 3 forme fiind mai frecvente (ele dominînd patologia cronică a aparatului respirator), celelalte 3 forme fiind relativ rare.

În ultimele decenii însă, nosologia pulmonară s-a îmbogățit cu o mulțime de alte forme noi de patologie: unele forme noi create de noxe noi ale civilizației actuale industriale, tehnice; altele, forme existente de mult, dinainte, dar rămase necunoscute și identificate recent ca entități aparte, datorită mijloacelor noi de studiu ale medicinei moderne.

Amplificarea cadrului nosologic al patologiei pulmonare cronice s-a făcut, în prim rînd pe plan etiologic, prin aceea că s-au identificat și izolat o mulțime de factori cauzali noi. Progrese s-au făcut și pe plan patogenic, fiindcă s-au identificat unele pneumopatii cronice produse prin

mecanisme imunoalergice iar altele prin mecanism aerogen toxic. În fine s-au izolat unele pneumopatii cronice particulare prin substratul lor morfopatologic aparte (rare dealtfel).

Sub raport etiologic, s-a văzut că — așa cum am mai spus — procese pneumopatice cronice mai pot fi produse și de alți factori decît germenii microbieni și micotici și decît pulberile minerale dinainte cunoscute (bacilul Koch, aspergillum, treponema, microbi banali, silicea, cărbunele); — s-au adăugat o serie de *factori iritativi și toxici inhalatori* (vapori, gaze fumuri, aerosoli, alte pulberi minerale ș.a.) bună parte din ei provenind *din industrie*, legați de forme noi ale acesteia; dar și de *condiții noi de locuință și de muncă* ale civilizației actuale (fumat, umidificatoare, climatizoare etc.) și uneori chiar de *unele medicamente* (inhalatorii sau în administrare orală sau parenterală); — s-au adăugat apoi, o serie de *factori etiologici organici, de origine animală sau vegetală, din mediul înconjurător, mai ales rural, factori de muncă mai ales în agricultură* (fin mucegăit, sau doar umezit, dejecții sau pene de păsări, resturi de cereale sau din prelucrarea lemnului, produse rezultate din cultura ciupercilor, sau din fabricarea ori spălarea brînzeturilor, din munca în silozuri, în vii, în țesătorii ș.a.); — s-a mai descoperit în fine, că anumite pneumopatii cronice pot fi expresia unor *boli generale neinfecțioase (de colagen, de sistem, facomatoze ș.a.)*, ele constituind astfel, determinări pleuro-pulmonare ale acestora, determinări localizate, de organ, ale lor (care pot fi izolate, solitare sau pot fi încadrate într-un complex clinic mai larg al bolii; care pot fi manifeste sau pot rămîne subclinice).

Tabelul 165

FACTORI ETIOLOGICI ÎN AFECȚIUNILE RESPIRATORII CRONICE

I. FACTORI EXTRINSECI, EXOGENI	Condiții de producere	Consecințe pulmonare
Agenți infecțioși		
Bacilul Koch		Tuberculoză pulmonară
Microbi banali (coci diverși ș.a.), Treponema pallida		Bronșite cronice ± ± emfizem; pneumonii cronice
Virusuri, paravirusuri (psittacoză, ornitoză, febră Q, variolă)		Pneumonii cronice
Ciuperci: aspergilus, candida		Micoze pulmonare
Pulberi de metale și metaloide		
Silice pură, cristalizată sau amorfă	Mine	Granulomatoze pulmonare urmate de fibroze, constituind fibroscleroze profesionale = pneumoconioze
Silicați fibroși (talc, amiantă, bauxită) sau alte forme (mică, caolin, ciment, asbest, beriliu)	Construcții	
Cărbune, ca atare sau grafit	Uzine	Tezaurismoze de ciment
Metale inerte: fier, staniu, bariu, aluminiu		Tezaurismoze metalice

Tabelul 165 (continuare)

I. FACTORI EXTRINSECI, EXOGENI	Condiții de producere	Consecințe pulmonare
Pulberi organice		
De origine vegetală: fîn mucegăit sau doar umed, pămînt îngrășat, grăunțe și făinuri parazitate, malț, lemnărie diferită (mai ales exotică), bumbac, in, cînepă, plută, ciuperci, îngrășăminte organice (cu microorganisme, ciuperci); pulberi de casă, de climatizoare sau de umidificatoare; paie umede de pe acoperișuri de case, eventual macerate	Ocupații în mediu agricol Locuințe cu defecțiuni	Granulomatoze pulmonare cronice = pneumopatii cronice infiltrative de aspect banal, comun; denumite în genere, după condițiile etiologice: — plămîn de fermier, de agricultor, lemnar, plămîn de brînzar, ciupercar, berar plămîn de lucrător în silozuri etc. — plămîn de crescător de păsări (În trecut, puseuri acute — subacute, de contact cu agentul).
De origine animală: dejecții și pene de păsări (porumbei, papagali, pui, găini); pulbere de posthipofiză	Creștere de păsări Tratament	
Produși chimici toxici, inhalați		
Gaze iritante: clor, amoniac, acid clorhidric, cloropicrină, hidrogen sulfurat, fosfogen, tetraclorură de carbon	Industrie	În agresiune violentă: traheobronșite și pneumonii acute. Ca forme speciale: febră de vapori metalici (zinc, etc.), sau de vapori de materii plastice. Eventual bronhospasme (manifestări astmatice)
Vapori acizi sau bazici: NO_2, H, HO, HO_2	Uzini	
Vapori metalici, fumuri metalice: beriliu, cadmiu, mangan, mercur, nichel, osmiu, zinc, vanadiu, platină	Fabrici	În agresiune insidioasă, repetată, lentă: bronșite cronice ± ± emfizem (cadmiu); fibroze pulmonare; Uneori precedate de granulomatoze pulmonare; Mai rar, chiar neoplasme pleurale sau pulmonare (amiantă).
Vapori de materii plastice: polietilenă etc. Fumuri din fabrici, uzine, garaje, locomotive.		
Fumat intens; atmosferă de fum de tutun.	Obiceiuri rele	
Aerosoli de uleiuri minerale sau vegetale, derivate; insecticide, erbicide, fungicide, bicromați, săruri de arsenic, amiantă, săruri de uraniu, sulfat de cupru	Agricultură Stropit via	
Aerosoli de toaletă; hair spray etc.	Neglijențe	
Medicamente		
Inhalante: oxigen, ozon, pulbere de posthipofiză	Reanimare Diabet insipid	Fibroze sau fibroscleroze pulmonare cronice (uneori, rar, cu o perioadă premonitorie de granulomatoză pulmonară)

I. FACTORI EXTRINSECI, EXOGENI	Condiții de producere	Consecințe pulmonare
Per os, parenteral: analgezice (metadona, propoxifen, heroină, hașiș), anticanceroase (busulfan, ciclofosfamidă, metotrexat, bleomicină), vasoactive (metisergid, hexametoniu), altele diverse (ganglioplegice, hidralazine, cromoglicat de sodiu, PAS, săruri de aur, unele sulfamide, nitrofurantoin, contraceptive, corticosteroizi, difenilhidantoin, anorexigene, paraquat)	Dureri Cancere Cardio-vasculari Reumatici, astm, etc.	Fibroze, fibroscleroze
Iradieri cu raze X	Cancere	Fibroze pulmonare.

II. FACTORI INTRINSECI, ENDOGENI	
Colagenoze: sclerodermie, dermatomiozită, lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, sindrom Gougerot-Sjögren *Reumatisme cronice* inflamatoare: poliartrită reumatoidă, spondilartrită cronică anchilozantă *Sarcoidoză;* boala Besnier-Boeck-Schaumann *Reticuloendotelioze, histiocitoza X:* granulomatoza Wegener, boala Hand-Schuller-Christian, boala Letterer-Siwe *Facomatoze:* boala Recklinghausen, scleroza tuberoasă Bourneville, boala Sturge-Weber *Diverse altele:* boala Waldenström, policondrita atrofiantă, boala Behcet, boala Marfan, boala Niemann-Pick, boala Gaucher, deficite imunitare, hemocromatoza secundară sau esențială; apoi, reflux gastroesofagian, hernie hiatală, hepatită cronică, colită ulceroasă, uremie cronică	Fibroze pulmonare cronice difuze Uneori precedate de o perioadă infiltrativă granulomatoasă (în sarcoidoză, în histiocitoza X)

Sub raportul valorii lor practice s-a văzut apoi, că formele noi de pneumopatii cronice (legate de factori etiologici noi sau nou identificați) sînt destul de numeroase și variate și ocupă un loc tot mai important în patologia pulmonară cronică. Astăzi se apreciază că doar 40% din patologia pulmonară cronică este constituită din tuberculoza pulmonară cronică cu diferitele ei forme și aspecte (altă dată, în trecut, procentul fiind de cel puțin 75%), restul fiind constituit din formele noi; care trebuie cunoscute și ele, deci, de către medicul practician, pentru a se putea ține seama de ele în actul diagnostic, a se putea gîndi la ele; pentru ca ele să fie, pe cît posibil identificate și să nu mai fie confundate cu tuberculoza, așa cum se mai întîmplă încă, nu de rare ori.

În fine, sub raport nosologic, cum poate fi clasificată actuala amplă patologie pulmonară cronică? Cum se poate pune ordine în materialul numeros și variat de afecțiuni bronho-pneumo-pleurale cronice azi cunoscute?

Prin două criterii: morfopatologic și etiologic (ca și la pneumopatiile acute); și pe cît posibil, pe ambele criterii, combinate. Pe același fir trebuie condusă și gîndirea clinică, în vederea diagnosticului.

După criteriul morfopatologic există 4 categorii mari de pneumopatii cronice:

— pneumopatii cronice granulomatoase (sau granulomatoze pulmonare);

— pneumopatii cronice fibroscleroase (sau fibroze pulmonare);

— pneumopatii cronice neoformative (neoplazice);

— pneumopatii cronice cu forme particulare, rare.

După criteriul etiologic, trei grupe mari, cu multiple subdiviziuni:

— pneumopatii cronice determinate de factori extrinseci, exogeni (care pot fi agenţi infecţioşi, pulberi organice animale sau vegetale, pulberi de metale sau metaloide, produşi chimici toxici, medicamente şi iradieri cu raze X);

— pneumopatii cronice determinate de condiţii patologice intrinseci, endogene, încît reprezintă expresia unor boli generale (care pot fi, colagenoze, reumatisme cronice, reticulo-endotelioze, sarcoidoză, facomatoze, altele diverse);

— pneumopatii cronice determinate de factori etiologici necunoscuţi încă (în care ar intra fibrozele difuze idiopatice, pneumoniile cronice descuamative, pneumoniile cronice plasmocitare, proteinoza alveolară ş.a. apoi diferitele neoplazii).

Şi pentru şi mai buna sistematizare a afecţiunilor pulmonare cronice se poate recurge la o clasificare mixtă. (O asemenea clasificare mixtă este prezentată în tabelul următor.) Fiindcă în practică este bine ca precizarea diagnostică a unei atari afecţiuni să se ţină seama de ambele criterii, ambele fiind utile pentru orientarea terapeutică.

Tabelul 166

Un bolnav care de multă vreme prezintă diferite simptome de ordin respirator (tuse, dispnee, eventual expectoraţie, hemoptizii, dureri toracice), atrăgînd astfel atenţia asupra aparatului respectiv.

Este vorba probabil de:

O afecţiune bronşică sau pulmonară sau pleurală (eventual mediastinală) cronică

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?

O traheo-bronşită cronică?

Un emfizem pulmonar distrofic?

Un plămîn de stază, pe fond cardiac decompensat $\pm$ infectat?

O pneumopatie cronică infiltrativă, granulomatoasă (granulomatoză pulmonară)? care poate fi:

— de ordin infecţios, inflamator; adică o tuberculoză pulmonară, un sifilis pulmonar, o micoză pulmonară, sau o simplă pneumonie cronică banală, virală sau microbiană, reziduală;

— de ordin iritativ, inhalator, prin pulberi minerale, de siliciu, asbest, beriliu etc. (o pneumoconioză);

— de ordin inhalator exogen, prin produse organice, animale sau vegetale, de ordin agricol sau casnic, produsă prin mecanism imunoalergic (o pneumopatie imunoalergică agricolă, de fermier, păsărar etc.);

— de cauză încă nelămurită; adică prin sarcoidoză, histiocitoza X, granulomatoză Wegener.

O pneumopatie cronică fibroasă (fibroză pulmonară)? — care poate fi:

— secundară, consecutivă unei granulomatoze pulmonare (din paragraful de mai sus);

— primitivă, de ordin toxic, iritativ, prin produse inhalate (gaze, fumuri, vapori, pulberi etc., printre care tutunul);
— sau de ordin iatrogen, medicamentos, prin administrare inhalatoare, orală, parenterală;
— de ordin colagenotic, în cadrul unei sclerodermii, dermatomiozite, periarterite nodoase, lupus cronic, sindrom Sjögren;
— de ordin reumatismal, în cadrul unei poliartrite reumatoide, al unei spondilite ankilozante;
— de cauze mai rare, ca facomatoze, boala Waldenström, Behçet, Marfan, Niemann-Pick, Gaucher ș.a.
— de cauze necunoscute, idiopatice: boala Hamman-Rich, dar mai ales Kaplan-Sors sau Scadding-Walford.

O pneumopatie morfopatologică specială, de cauză necunoscută (rare):
— pneumopatie interstițială descuamativă, pneumopatie plasmocitară sau osteoplastică sau lipoidică endogenă;
— proteinoză alveolară, hemocromatoză cronică esențială, tezaurismoze pulmonare, distrofie pulmonară primitivă.

Un proces neoformativ pulmonar, care poate fi:
— un cancer pulmonar primitiv sau secundar, metastatic;
— un neoplasm benign (lipom, fibrom, miom, neurinom, hamartom ș.a.);
— o determinare pulmonară în cadrul unei limfogranulom malign Hodgkin, al unei leucoze cronice;
— o determinare chistică parazitară, adică un chist hidatic.

Un proces pleural cronic? care poate fi:
— o pleurită aderențială, simfizară, o pahipleurită, o fibroză pleuropulmonară;
— un neoplasm pleural sau (rar) un revărsat pleural prelungit, inflamator sau transsudativ.

Un proces mediastinal cronic? care poate fi:
— inflamator (mediastinită cronică, banală sau tuberculoasă sau luetică), sau
— neoplazic (mai des) ținînd de unul din organele mediastinale (ganglioni, țesut fibros, grăsos, nervos; esofag etc.).

Cum se vede o patologie vastă. Ea nu va fi prezentată însă, în întregime în carte (căci ar fi greu pentru memoria medicului și bună parte din afecțiuni se întîlnesc foarte rar).

Vor fi înfățișate formele curente, cele mai frecvente, pe care practicianul trebuie să le cunoască și la care trebuie să se raporteze în primul rînd. Vor fi menționate totuși, succint, și unele din formele mai rare, pentru ca practicianul să știe de existența lor și să poată gîndi la posibilitatea lor, în cazuri mai dificile de diagnostic.

Cît privește comportarea în practică, a medicului, este bine ca (și) ea să fie selectivă, orientată după frecvența în viață, a afecțiunilor respiratorii cronice. Astfel:

În fața unui bolnav respirator cronic, gîndul trebuie să se îndrepte mai întîi către *traheobronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic, eventual plămînul de stază.* În toate acestea, diagnosticul se face cu oarecare ușurință.

În al doilea rînd: — *o tuberculoză pulmonară?* (mai ales dacă pacientul este tînăr și este febril), căci deși mai puțin frecventă decît altă dată, ea rămîne totuși și azi, categoria dominantă în patologia pulmonară cronică; apoi este tratabilă și curabilă; — *un cancer pulmonar?* (mai ales dacă pacientul este vîrstnic, mare fumător, afebril, și tulburările respiratorii s-au instalat insidios), căci cancerul pulmonar este azi tot mai des întîl-

nit, apoi pentru a fi tratat cît mai eficient, trebuie descoperit cît mai precoce, cînd încă nu a devenit manifest clinic; — o *supurație pulmonară?* (dar aceasta are ca semn revelator expectorația purulentă sau mucopurulentă abundentă).

Și dacă aceste stări patologice au putut fi eliminate, se caută, în continuare, dacă nu este vorba, eventual de o afecțiune aparținînd uneia din categoriile următoare: — o altă infecție cu determinări pulmonare *(lues, micoze, hidaticoză);* — o afecțiune prin agresiune respiratorie, inhalatorie externă, de industrie, prin pulberi minerale *(o pneumoconioză)* sau prin produse organice, vegetale sau animale, din mediul agricol sau casnic *(o pneumopatie exogenă imunoalergică);* — o afecțiune pulmonară cronică legată de o boală generală, internă *(o colagenoză, un reumatism cronic inflamator, o facomatoză, o sarcoidoză, o histiocitoză X, o granulomatoză Wegener* ș.a.); — sau în fine, o *afecțiune pulmonară cronică rară, cu personalitate proprie* aparte, de cauză încă necunoscută (pneumopatie interstițială, plasmocitară, etc.), *un neoplasm benign ori o determinare pulmonară în cadrul unei limfogranulomatoze ori a unei leucoze cronice.*

Se vede clar, că dacă pentru primele afecțiuni, diagnosticul poate fi făcut ambulator, cu cît se avansează mai departe, este nevoie de internarea bolnavului, pentru studiul lui cu mijloace speciale.

BRONȘITA CRONICĂ

IMPORTANȚA EI PATOLOGICĂ REALĂ*

Bronșiticul cronic este considerat de multe ori, de el însuși și chiar de unii medici (din nefericire), un simplu tușitor cronic, care trebuie să se acomodeze cu situația lui; și atît. În realitate, el este un bolnav care are viitorul grevat de o mulțime de suferințe, mizerii, complicații potențiale, căruia afecțiunea îi pregătește un viitor plin de greutăți și necazuri de tot felul; un bolnav cu un trecut plin de greșeli care i-au provocat boala și care de cele mai multe ori persistă, întreținînd-o și făcînd-o să progreseze. De aceea nu este bine să fie privit simplu, cu indiferență, ci merită să fie privit cu atenție deosebită și cu mare seriozitate.

Diagnosticul pozitiv, relativ ușor, simplu, se bazează pe o ecuație mintală asociind cîteva date pozitive cu o serie de date negative dar cu valoare confirmativă (oarecum la fel ca la bronșita acută): *tuse* uscată uneori, dar de obicei umedă, productivă, permanentă, cronică, exacerbată în puseuri mai ales sezoniere $\pm$ oarecare dispnee la efort sau la aer rece și umed + *raluri bronșice* uscate (ronflante, sibilante) dar mai ales umede (subcrepitante) difuze $\pm$ uneori o expirație mai prelungită auscultator; dar *fără alte simptome sau semne respiratorii,* (mai ales semne de afectare a parenchimului, în focar), *fără semne generale* (doar în puseuri severe,

* O precizare sub raport nosologic: definiția și limitele noțiunii de bronșită cronică. După OMS se aplică acest diagnostic unui pacient care tușește și expectorează zilnic, cel puțin 3 luni dintr-un an, și aceasta cel puțin 2 ani la rînd, fără o altă cauză în căile aeriene superioare (tuberculoză, corp străin, micoze, etc.).

oarecare febră, oarecare alterare a stării generale), *fără semne radiologice* (uneori doar o îngroșare a desenului bronhopulmonar normal), *fără semne speciale de laborator* (sputa cu germeni banali, în sînge doar în puseuri, oarecare leucopolinucleoză); totul *cu început insidios*, cu luni și ani mai înainte, *dezvoltîndu-se progresiv, în puseuri repetate tot mai des*, bolnavul „răcind mai ușor“, la frig, iarna; în evoluție progresivă, fără tendință la regresiune; *neîmpiedicînd activitatea, dar amărînd existența*. (Un raționament diagnostic care este bine să țină seama, după cum se vede, și de datele negative, acestea atîrnînd și ele greu în logica clinică, alcătuind împreună cu cele pozitive, relativ puține, un clișeu diagnostic mai pregnant.)

Un diagnostic diferențial eliminatoriu este util și el, în completare, pentru deplina asigurare a diagnosticului pozitiv, căci acesta poate fi uneori (rar este drept) eronat, falsificat, de unele afecțiuni respiratorii deosebite, care pot îmbrăca un timp (mai ales la început) masca simplă a bronșitei cronice (creînd adevărate „capcane diagnostice“, făcînd să se greșească prin omisiune, prin ignorarea unor afecțiuni mai severe). Trebuie luat seama, ca în dosul tabloului de bronșită cronică să nu se ascundă: *o tuberculoză pulmonară torpidă, afebrilă, paucisimptomatică* (la bătrîni mai ales, care sub aspectul de tușitor cronic, bronșitic simplu, afebril și cu o stare generală bună, ascund o tuberculoză larvată, diseminînd bacili, făcînd victime în jur, mai ales printre copii, care mor de meningite sau tuberculoze, generalizate grave) sau *o tuberculoză bronșică izolată* (rară, dar posibilă); *o pneumoconioză; un lues pulmonar sau o micoză pulmonară* de aspect înșelător, bronșitic; *un neoplasm bronhopulmonar incipient sau un polip bronșic* marcat de o simplă tuse (etichetată de aceea, „bronșită“) sau avînd ca expresie o veritabilă bronșită, dar secundară, de adaos, suprapusă; în fine, chiar o *diskinezie traheobronșică hipotonă* (rară și ea) lăsînd impresia de bronșită, din cauza tusei permanente, prelungite, sau (tot mai rar), o *insuficiență ventriculară stîngă* incipientă, încă neevidentă. Se evită căderea în vreo atare „capcană“, dacă se are grijă a se cerceta sputa (pentru bacilul Koch și fungi), a se face examenul serologic sanguin pentru infecția luetică, a se recurge la examenul radiologic; și în caz de suspiciune serioasă (sesizînd unele inadvertențe simptomatice) la examene radiologice de mare finețǎ (bronhografie, tomografii etc.) și la bronhoscopie chiar. — Atenție însă la coexistențe!

Diagnosticul pozitiv de bronșită cronică se bazează așadar, atît pe datele pozitive, pe care le prezintă bolnavul (caracteristice tocmai prin sărăcia, simplitatea lor) cît și pe datele negative, absente în tabloul clinic (avînd prin aceasta însă, o valoare pozitivă pentru raționamentul clinic) și acesta este confirmat, certificat, de diagnosticul diferențial eliminatoriu, de siguranță (prin care se exclud afecțiunile respiratorii care ar putea înșela, care ar putea face să se greșească). Dar acțiunea de precizare a afecțiunii nu s-a terminat aci. *Diagnosticul pozitiv trebuie să fie completat* cu diagnosticul de formă anatomoclinică a afecțiunii, cu diagnosticul de fază evolutivă și moment evolutiv, cu cel de asocieri, complicații, intricări eventuale, în fine cu diagnosticul etiologic (fiecare din acestea fiind util, necesar chiar, pentru conturarea individualității

afecţiunii la bolnavul respectiv iar individualizarea fiind necesară pentru stabilirea pe date ştiinţific adaptate, a tratamentului şi a viziunii prognostice).

Diagnosticul de formă anatomoclinică, de fază evolutivă şi adaosuri eventuale, este relativ simplu; trebuie avut în vedere numai, trebuie efectuat şi menţionat în eticheta diagnostică de ansamblu a afecţiunii, pentru a se ţine seama de ele, mai departe (prin ele după cum am mai spus, adaptîndu-se mijloacele terapeutice şi tot prin ele putîndu-se întrevedea viitorul bolnavului, ceea ce îl aşteaptă, încotro se îndreaptă afecţiunea lui.)

Se precizează, pe cît este posibil, dacă este vorba de: *o bronşită cronică simplă, mucoasă sau mucopurulentă,* sau de *o bronşită purulentă* (în raport cu calitatea sputei aşadar); dacă este vorba de *o bronşită cronică cu bronşiectazie sau cu o componentă bronşiectazică* (lucru pe care îl sugerează cantitatea mare a sputei şi stratificarea ei în mai multe planuri, în paharul unde este adunată); dacă este vorba de *o bronşită cronică spasmodică* (prin tusea care are un caracter spasmodic), *o bronşită cronică astmatică* (peste care s-a suprapus, condiţionat de ea, un astm bronşic, cu accese mai mult sau mai puţin conturate), *o bronşită cronică obstructivă* (care a prins şi bronhiolele şi mai ales joncţiunea bronhoalveolară, determinînd perturbarea ventilaţiei alveolare, cu ieşirea dificilă a aerului expirator din alveole, implicit cu inflaţie alveolară restantă adică emfizem alveolar şi cu insuficienţă ventilatorie), cu precizarea pe cît este posibil, care este în procesul obstructiv, procentul de participare al inflamaţiei şi care al spasmului bronhiolar (ele obişnuit asociindu-se în proporţii variate de la un bolnav la altul); dar pentru precizarea obstrucţiei bronşice relative, a gradului şi substratului (inflamator, spasmodic?) este nevoie ca bolnavul să fie internat într-un serviciu spitalicesc, unde să fie supus la un bilanţ funcţional respirator, prin probe speciale.

Se mai poate aprecia apoi *dacă procesul patologic a cuprins mai ales bronşiile mari sau s-a întins şi la cele mici, la bronşiole;* dacă este vorba aşadar de o bronşită cronică simplă sau de o bronşită cronică cu componentă bronhiolară; — *bronşita cronică simplă, a bronşiilor mari,* se caracterizează prin tuse, deseori cu accese violente, expectoraţie mucopurulentă, auscultator ronhus bronho-traheal, raluri subcrepitante difuze, scădere a capacităţii vitale; şi deşi supărătoare prin tuse şi expectoraţie, ea este relativ bine tolerată, fără dispnee (doar la eforturi mari, la frig, la aer umed), cu un prognostic relativ bun; — *bronşita cronică cu componentă bronşiolară* este caracterizată prin apariţia dispneei, care este evidentă şi promptă la efort, în timp ce expectoraţia este mai totdeauna redusă, eliminîndu-se greu, cu tuse chinuitoare, cianoză; auscultator, raluri sibilante şi subcrepitante fine+semne de deficit ventilator (hipoxie, hipercapnie, VEMS <), deci greu tolerată şi de un prognostic rezervat, căci evoluează spre emfizem pulmonar apoi spre cord pulmonar.

Se precizează implicit, prin revelarea atributelor mai sus menţionate ale bronşitei, dacă această bronşită cronică este (la bolnavul respectiv) simplă, izolată, necomplicată sau este *o bronşită asociată, intricată, complicată* şi anume: o bronşită cronică *cu emfizem pulmonar, cu scleroză pulmonară, cu astm bronşic,* şi atenţie poate chiar o *tuberculoză pulmo-*

nară torpidă dar ± bacilliferă (mai ales la bătrîni); sau o bronşită cronică *cu insuficienţă respiratorie pulmonară*, ventilatorie-obstructivă (de obicei) sau/şi de mixică, difuziune sau perfuzie pulmonară (mai rar, de obicei ca componente adăugate celei de obstrucţie-ventilatorii) care poate fi compensată-latentă sau decompensată-manifestă, hipoxică sau/şi hipercapnică; sau o bronşită cronică cu *insuficienţă pulmocardiacă* (insuficienţă de cord drept, consecinţă a tulburărilor vasculopulmonare survenite, a viciilor de perfuzie sanguină pulmonară); în fine, o bronşită cronică *cu consecinţe generale* (rare, în caz de bronşite purulente mai ales: amiloidoză, nefroze, osteopatie hipertrofică pneumică). Toate acestea fiindcă, aşa cum am mai spus, viziunea prognostică şi atitudinea terapeutică este diferită în caz de bronşită cronică simplă (iniţială de obicei) şi în caz de bronşită cronică complicată, asociată, intricată (în atari cazuri, adaptîndu-se diferitelor forme şi variante).

În vederea acestor precizări (nu numai utile, dar chiar necesare pentru o comportare cît mai bine ştiinţific adaptată), este nevoie de cîteva investigaţii asupra bolnavului, (majoritatea din ele, elementare, curente; la nevoie doar, anumite investigaţii speciale): *studiul sputei* sub raport microbiologic (am mai menţionat: pentru a nu scăpa nediagnosticată o tuberculoză sau micoză pulmonară), apoi celular (eosinofile? sugerînd un astm, micoză, parazitoză; sau celule neoplazice? dezvăluind un neoplasm în dosul bronşitei); *sîngele* sub raport serologic (lues?) sau morfocelular (leucocitoză, polinucleoză? atrăgînd atenţia asupra componentei inflamatorii sau puseului inflamator acut în care se află actualmente afecţiunea); *probe şi cercetări ventilatorii, spirografice* şi poate chiar, privind gazele din sînge (care să pună în evidenţă: componenta obstructivă bronşiolară, măsura substratului inflamator şi/sau spastic, importanţa deficitului ventilator în procente, prin rezerva respiratorie), *probe circulatorii* (adresate în mod special circulaţiei de întoarcere: presiunea venoasă şi timpul de circulaţie, mai ales braţ-plămîn). Şi numai în caz de nevoie specială (iar în atari cazuri, bineînţeles că în clinică) se poate recurge la alte investigaţii speciale: la bronhografie, la bronhoscopie, la dozagii sanguine de oxigen, bioxid de carbon, rezerva alcalină ş.a.).

Diagnosticul etiologic este şi el important de stabilit, pentru că odată cu explicaţia genezei şi substratului bronşitei, el relevă şi o faţetă din individualitatea ei care trebuie luată în considerare şi trebuie trecută în planul terapeutic (fiindcă factorii etiologici continuă acţiunea lor şi trebuie să fie neapărat combătuţi terapeutic). Se iau în considerare şi se cercetează aşadar: *germenul în cauză* (măcar probabil) studiindu-se în acest sens, sputa sub raport microbiologic, identificîndu-se flora, virulenţa ei, sensibilitatea ei faţă de antibiotice; se cercetează apoi (prin anchetă verbală sau/şi socială, condiţiile de viaţă, de locuinţă, de muncă, obiceiuri), măsura în care pot fi incriminaţi *factorii exogeni* ca frigul, umezeala, curenţii de aer, inhalarea de aer rece, respiraţia pe gură, trecerea de la aer rece la cald şi invers, picioarele ţinute îndelung în umezeală şi frig, fum, praf, gaze iritante, vapori, strigăte, răcnete, ingestia de băuturi reci, fumatul (!); se caută mai departe, intervenţia eventuală a unor *factori endogeni respiratori* (defecte nasale, infecţii amigdaliene sau sinusale, focare septice bucofaringiene, scleroze pulmonare posttuberculoase, postintervenţii pulmonare, postpneumopatii acute, stază circulato-

Tabelul 167

Diagnosticul în bronşitele cronice

POZITIV

Condiţii de muncă, viaţă, mediu, obiceiuri Factori exogeni Frig, umezeală, treceri de la cald la rece, curenţi de aer, inhalare de aer rece, ingestia de băuturi reci. Vapori umezi sau iritanţi, gaze, fum, praf — fumatul. Strigăte, răcnete Muzică rock, dansuri moderne	Condiţii intrinsece respiratorii sau generale Factori endogeni Defecte nasale, infecţii amigdaliene, sinusale, focare septice nasofaringosinusiene. Scleroză pulmonară posttbc, postoperator, post pneumopatii acute repetate; stază circulatorie pulmonară pe fond cardiac. Denutriţie, debilitate, alcoolism, diabet, lues. Deficite imunologice, alergie microbiană, sensibilitate la frig, mucoviscidoză.

↘ ↙

Insidios
sau
prin răceli repetate frecvent
respectiv puseuri bronşitice acute
↓

Tuse uscată sau umedă, productivă ± dispnee relativă la efort, aer rece, umed Expectoraţie mucoasă, mucopurulentă, necaracteristică Raluri bronşice difuze uscate (ronflante, sibilante) sau umede (subcrepitante)

Nimic altceva pulmonar. Nu sînt semne de afectare în focar ale plămînilor Eventual doar un oarecare grad de emfizem, scleroză pulmonară Nu sînt semne generale. Doar în puseuri, oarecare febră, semne generale. Radiologic nimic. Doar eventual, îngroşare a desenului bronhopulmonar Laborator de asemenea nimic particular.

Semnele negative sînt importante şi ele pentru diagnostic.

Evoluţie progresivă, fără tendinţă de regres, în puseuri, exacerbări, neîmpiedicînd activitatea, dar amărînd existenţa

DIFERENŢIAL. ERORI DE EVITAT

Tuberculoză pulmonară torpidă cu mască bronşitică (la bătrîni mai ales, afebril dar spută baciliferă) *sau tuberculoză bronşică pură, izolată* (fără semne clinice şi radiologice pulmonare dar spută baciliferă).

Lues pulmonar. Micoze pulmonare. Pneumoconioze.

Neoplasm bronhopulmonar — mai ales la bătrîni.

Diskinezie traheobronşică hipotonă, insuficienţă ventriculară stîngă incipientă (neevidentă, încă, eventual).

Pentru care este util a recurge la:

— examenul sputei: pentru bacil Koch, fungi;
— examene radiologice fine (tomografie, bronhografie);
— sînge — reacţii pentru lues;
— bronhoscopie (în caz de suspiciune de cancer, polipi, tbc bronşic etc.).

Tabelul 153 (continuare)

PRECIZĂRI ÎN DIAGNOSTICUL BRONȘITELOR CRONICE: DIAGNOSTIC ANALITIC

Ce trebuie avut în vedere, pentru conturarea individualității afecțiunii la fiecare bolnav — (și prin aceasta, a ajuta orientarea terapeutică și prognostică)

DIAGNOSTIC DE FORMĂ ȘI DE FAZĂ		
Br. cr.	— simplă, comună, uscată sau productivă — catarală? — mucoasă sau purulentă? — cu bronșiectazii (cu componentă bronșiectazică)? au componentă bronhiolară — spastică — spasmodică (după tusea spasmodică)? sau astmatică? — obstructivă — deci cu insuficiență ventilatorie cu inflație alveolară? apoi, numai inflamatoare mecanică? sau și cu o componentă spastică (și în ce proporție?)	prevalînd la bronșiile mari sau prevalînd la bronșiile mici
Br. cr. asociată	— cu emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, pneumoconioze? — cu astm bronșic: astmatică, astmogenă? — cu tuberculoză torpidă sau vindecată, scleroasă, micoze, lues pulmonar?	bronșita cronică urmînd sau precedînd astmul, tuberculoza, scleroza, coniozele?
Br. cr. evoluată	— cu insuficiență respiratorie pulmonară, de ventilație? hipoxică? ± de mixică? hipercapnică? ± de difuziune; cu acidoză ± de perfuzie? respiratorie? — cu insuficiență cardiorespiratorie dreaptă? — (cord pulmonar, compensat sau decompensat) — cu consecințe generale? — (amiloidoză, nefroză, osteopatie hipertrofică pneumică)	(în ce grad, care este rezerva respiratorie?) Deci: *Examen clinic* respirator, cardiac, general, amănunțit; *spirografie; probe circulatorii* (presiune venoasă, timp de circulație), eventual *studii chimice sanguine*
DIAGNOSTIC ETIOLOGIC — (foarte important!)		
Germeni:	— precizarea germenilor dominanți din spută — precizarea virulenței lor, a sensibilității la antibiotice — flora conexă? fungi?	*Studiu microbiologic* amănunțit în laborator de microbiologie (± special)
Factori exogeni favorizanți:	— frig, umezeală, treceri de la cald la frig, curenți de aer, inhalare de aer rece, ingestii reci, gaze, fum, praf, vapori umezi sau iritanți, fumat!, strigăte, răcnete, muzică rock; — pulberi minerale, vegetale, animale, acizi, petrol, poluante.	*Anchetă verbală sau/și socială:* defecțiuni de mediu, ambianță, la muncă, acasă obiceiuri nocive etc.?
Factori endogeni predispozanți locali: (respiratorii) generali:	— defecte nazale, deviație de sept, polipi, vegetații adenoide, infecții amigdaliene, sinuzale, focare septice nasofaringiene întreținînd o infecție descendentă sinobronșică; — scleroze pulmonare, post tbc, postoperatorii, după pneumonii dese, stază circulatorie cronică, pe fond cardiac (mitral, hipertensiv). — denutriție, debilitate, anemii sau obezitate, ateroscleroză, tabagism, insuficiență cardiacă, cifoscolioză, mucoviscidoză; — fond infecțios, infectalergic;	*Anchetă verbală:* în trecut, amigdalite, sinuzite, faringite astm bronșic? bronșite repetate? congestii pulmonare, pneumonii „răceli" pleurezie? episoade tbc, pulmonare *Anchetă clinică obiectivă:* examen complet, atent examen radiologic și ORL

Tabelul 153 (coninuare)

— defecte imunologice (deficite de imunoglobuline, incapacitate fagocitară etc.; sau alergie — sensibilizare microbiană), sensibilitate particulară față de frig; — mucoviscidoză? — greşeli terapeutice anterioare: antibiotice administrate dezordonat, nelogic; exces de corticoizi, de teofilină, sedative, ş.a.	*Anchetă biologică* glicemie, reacţii pentru lues, teste imunologice (IgA, γ globuline, fagocite cu puterea lor pexică, fagocitară) teste de alergie, (teste pentru mucoviscidoză)

FORMULAREA DIAGNOSTICULUI ÎNTR-O BRONŞITĂ CRONICĂ

trebuie să ţină seamă de toţi (sau de cît mai mulţi din) factorii mai sus arătaţi:
- — *forma anatomo-clinică şi faza evolutivă;*
- — *consecinţele morfologice în aparatul respirator, consecinţele funcţionale respiratorii şi circulatorii;*
- — *asociaţii patologice;*
- — *consecinţe patologice generale eventuale;*
- — *cauzele determinante, favorizante, predispozante (exogene sau/şi endogene, locale şi generale).*

Numai aşa, diagnosticul poate fi considerat complet, ştiinţific şi util pentru un tratament adecvat.

---

rie pulmonară la cardiaci stîngi, mitrali, hipertensivi etc.) sau *de ordin general* (denutriţie, debilitate, diabet, alcoolism, lues, tabagism, insuficienţă cardiacă, eventuale deficite imunologice, poate chiar de ordin farmacoterapic-iatrogen, eventuală sensibilizare alergică faţă de microbi, sensibilitate faţă de frig, eventuală mucoviscidoză). Se cercetează în vederea descifrării etiologice, aşadar sputa (aşa cum am arătat); se recurge la interogator şi ancheta socială pentru factorii exogeni, la ancheta clinică pentru factorii endogeni respiratori, la cercetări paraclinice pentru factorii endogeni de ordin general (reacţii pentru lues, glicemie, investigaţii imunologice, de alergie etc. în măsura nevoii; şi bineînţeles în clinică).

Se înţelege astfel pentru ce este utilă (necesară chiar) o analiză complexă a bronşiticului cronic şi un diagnostic amplu, cuprinzînd cît mai multe faţete ale afecţiunii, în fiecare caz de bronşită cronică, la fiecare bolnav în parte: din nevoia practică a unui tratament individualizat, adaptat particularităţilor în fiecare caz, precum şi din nevoia unei viziuni pronostice bine fundamentată. Căci fără o atare analiză şi fără un diagnostic individualizant, acţiunea de combatere a bronşitei cronice pierde din eficienţă. Un tratament standard al bronşitei cronice, şablonat, tipizat, nu are şanse decît relative, de succes. Iar un diagnostic simplu, redus la 2 cuvinte, de bronşită cronică (atît doar) nu are decît o valoare minoră, şi nu onorează pe cel care l-a pus (denotînd că el nu are o concepţie reală satisfăcătoare, despre bronşita cronică şi tratamentul ei).

Şi acum, **tratamentul** aşa cum rezultă din tot ceea ce am discutat mai înainte, trebuie conceput ca o acţiune complexă, adaptată condiţiilor speciale fiecărei afecţiuni, fiecărui bolnav; vizînd multiplele faţete ale bronşitei.

Obiectivele sînt: oprirea evoluţiei afecţiunii şi cu deosebire împiedicarea puseurilor acute (care sînt factorul major de evoluţie şi de agravare), retrocedare a procesului pe cît posibil, compensare a deficienţelor

funcționale produse, reducerea fenomenelor supărătoare (tuse, spută) și a consecințelor generale eventuale. Pentru aceasta se urmărește: combaterea, reducerea, anihilarea factorilor etiologici, reducerea puterii de acțiune a infecției, a germenilor cauzali, reducerea inflamației, compensarea consecințelor pulmonare, circulatorii, generale eventuale.

Mijloacele la care se poate recurge sînt multiple: igienodietetice și generale, fizice, medicamentoase. Deci:

— suprimarea iritațiilor exogene ale aparatului respirator, în prim rînd tutunul; înlăturarea factorilor locali, de întreținere și progresiune a inflamației bronșice (focare rinofaringiene, sinusale etc.); combaterea factorilor generali favorizanți și predispozanți (debilitate, alcoolism etc.); toate aceste acțiuni fiind de importanță capitală;

— măsuri de igienă generală și de fortificare nespecifice, ca fulare și măști împotriva frigului și substanțelor iritante din aer; încălțăminte caldă, băi calde la picioare ori de cîte ori este nevoie; vitamine, roborante în general; climat adecvat, uscat, cald, măcar periodic, în cure de mai multe ori pe an; evitarea respirării pe gură, de aer rece, umed, poluat;

— pentru infecție și inflamație, antibiotice (pe cît posibil adaptate, prin studiul florei bolnavului) $\pm$ corticoterapie, în cure prelungite dar intermitente, în cursul iernii mai ales; apoi cu mare intensitate în cursul puseurilor acute (care trebuie să fie combătute cu maximă energie); de asemenea tratamente biologice ca vaccinoterapie adecvată microbilor în cauză (cu vaccinuri standard sau autovaccin) și/sau terapie hiposensibilizantă microbiană (tot cu vaccinuri sau autovaccinuri, dar în doze foarte mici, în administrare intradermică repetată la 2 zile); vezi addendum 1 și 2;

— pentru tusea uscată, calmante obișnuite (codeină, dionină etc.); iar pentru cea umedă, expectorante (sirogal, infuzii, decocturi); și în măsura nevoii, după caz, adaptat, fluidifiante, mucolitice (alfachemotripsină, Bisolvon), antispasmodice (miofilin, Berotec, sirogal cu efedrină, calciu, magneziu, oxiflavil, bronhodilatin, papaverin); addendum 3;

— mai sînt de folos, gimnastică respiratorie pentru reeducarea și întărirea mecanicii respirației (concentrînd efortul și instrucția bolnavului, pe expirație); aer comprimat ședințe repetate; ventuze repetate; eventual cure de oxigen 20 de minute, ședințe zilnic repetate, un timp oarecare; regim cu mai puțin sodiu, cu mai mult calciu, potasiu, lichide.

Cu condiția (repet, insist) ca mijloacele menționate să fie folosite rațional, să fie prescrise în raport cu nevoia, cu forma bronșitei la fiecare bolnav, cu momentul și indicațiile lui, variind prescripțiile în raport cu modulațiile simptomatice și evolutive ale bronșitei: puseu activ sau perioadă de remisiune, tuse spasmodică sau productivă, spută mucoasă, vîscoasă, aderentă sau fluidă abundentă ș.a.m.d. Și cu condiția ca tratamentul să fie continuat cu conștiinciozitate, fără întreruperi, fără abateri și mai ales fără greșeli de comportare igienică (care reactivînd inflamația bronșică, reduc dintr-o lovitură, ceea ce s-a cîștigat cu efort, timp de săptămîni). Cu condiția de a nu pierde din vedere factorii etiologici.

Greșeli care trebuie evitate deci:

— a prescrie orice, oricum (oarecum la întîmplare, „ca să fie“) sau după un tipar rigid, fix, invariabil, aplicat standard la orice bronșitic cronic; neglijînd analiza clinică și precizarea formei bronșitei cronice, a

particularităţilor ei, neglijînd a lua în considerare momentul evolutiv al ei, manifestările dominante, condiţiile etiologice, eventuale tare ale pacientului etc.; (pentru a modula prescripţiile medicamentoase în raport cu ele);

— a prescrie calmante ale tusei (care din contra, trebuie facilitată, ajutată, cînd se însoţeşte de expectoraţie); sau sedative, hipnotice excesiv;

— a prescrie Sirogal cu efedrină la pacienţi hipertensivi;

— prescrie un tratament cu corticoizi permanent (tratamentul cortizonic fiind un tratament de necesitate, de impas, care se administrează doar pe o perioadă scurtă, temporar, în perioade critice, de obicei în puseuri, oprindu-se după trecerea impasului); sau teofilină în exces;

— a prescrie un tratament antibiotic oarecare, la întîmplare, şi a-l menţine chiar dacă nu dă rezultate (a nu căuta deci, adaptarea lui la sensibilitatea faţă de antibiotice a germenilor bronşici); a-l administra apoi fără supraveghere şi fără instruirea bolnavului în acest sens (cunoscute fiind posibilităţile de efecte negative ale acestor medicamente);

— în genere, a face prescripţii foarte ample, cu numeroase medicamente administrate concomitent (fapt care pune pe bolnav în încurcătură, îl face să se zăpăcească şi să piardă firul administrărilor; expune apoi la riscul incompatibilităţilor de asociaţie medicamentoasă, care sînt multe azi).

Addendum 1

Cu privire la tratamentul antibiotic în bronşitele cronice

Cîteva probleme sînt încă în discuţie: care antibiotice? în ce doze? în ce mod, continuu sau intermitent?

Răspunsurile actuale:

— în forme obişnuite se pot administra cloramfenicol sau tetracicline oral (cu deosebire în puseurile active) dar timp scurt; iar dacă fenomenele persistă, penicilină G parenteral: în fine, eritromicină sau spiramicină, ampicilină sau cefalosporine, în doze mari însă (4 g/zi); nu sînt de folos cefaloridine, rifampicina, lincomicina, clindomicina; se adaugă mucolitice (antibioticele scăzînd sputa, o îngroaşe);

— administrarea preferată azi, este cea discontinuă: cure de antibiotice în puseurile de activitate, timp de 10—15 zile în forme comune şi timp de 21 de zile în forme grave, rezistente, cu germeni „selecţionaţi";

— în forme grave, rezistente, cu recidive multiple $\pm$ afectare parenchimatoasă peribronşică, poate că s-a produs rezistenţă prin schimbarea florei, prin dezvoltarea de suşe rezistente sau de levuri şi micoze; de aceea este bine ca, pentru stabilirea germenilor şi a terapiei, bolnavul să fie internat, un timp. Dacă acest lucru nu este posibil, se recurge la antibiotice cu spectru larg, pe cît posibil bactericide, în administrare parenterală: o cefalosporină sau mai bine asociaţii de cefalosporină + gentamicină $\pm$ colistină sau trimethoprim + sulfametazol (adică Bactrim, Eusaprim) sau fucidină + eritromicină; iar în caz de piocianic, gentamicină sau tobramicină; toate în doze mari.

Este util a se adăuga încă: — drenaje ale căilor respiratorii, postural sau prin kineziterapie; — fizioterapie; — limitarea poluanţilor externi, cu deosebire a fumatului (deseori, efect miraculos!); — bronhodilatatoare, oral sau în aerosoli.

Addendum 2

Cu privire la tratamentele imunologice, vaccinale

După experienţa proprie, în patogeneza bronşitelor cronice intervine deseori şi un factor de sensibilizare microbiană. Şi este firesc: contactul prelungit microbiorganism duce cu timpul la sensibilizarea organismului, respectiv a bronşiilor. În felul acesta, inflamaţia bronşică rezultă nu numai din agresiunea microbiană di-

rectă ci şi din hipersensibilitatea bronşiilor faţă de microbi. Vaccinoterapia, care dă bune rezultate în bronşitele cronice (fapt recunoscut de o mulţime de cercetători), dă rezultate şi mai bune dacă ea se aplică în aşa fel, încît să realizeze nu numai stimularea mijloacelor de apărare dar şi hiposensibilizarea organismului. După experienţa personală, tehnica cea mai eficientă în acest scop este următoarea: vaccin bine adaptat fiecărui pacient (prin examene bacteriologice ale sputei şi reacţii intradermice, care să depisteze germenul în cauză); apoi administrarea vaccinului respectiv, intradermic (pe această cale, răspunsurile imunitare fiind superioare celor obţinute pe cale subcutanată), începînd cu doze foarte mici, diluate, repetate crescînd, din 2 în 2 zile, la început, apoi, după 3—4 săptămîni mai rar (la 3—4 zile), pînă la 6—8 săptămîni. Este drept că metoda aceasta este mai pretenţioasă şi cere mai multă conştiinciozitate şi tenacitate din partea medicului şi a pacientului, dar rezultatele bune sînt mai frecvente şi mai durabile decît cele obţinute cu metodele curente (care folosesc calea subcutanată şi administrări mai rare). În locul unui vaccin sau autovaccin adaptat bolnavului (cînd nu se poate ajunge la aşa ceva) se poate încerca vaccino-hiposensibilizarea chiar cu unul din vaccinurile standard, care există la noi: cu Bronhodin sau Aerodin; folosind însă tehnica menţionată mai sus.

Addendum 3

Cu privire la dificultatea de a expectora, a unora din bronşitici

Cîteva consideraţii: — pentru expectoraţia purulentă, mijlocul de bază îl constituie antibioterapia; — pentru expectoraţia mucoasă, de hipersecreţie bronşică, sînt de folosit fluidifiantele, respectiv bromhexina (Bisolvon), comprimate sau soluţie buvabilă şi metilcisteina (Rhinatiol), sirop pe cale bucală, eventual inhalaţii cu vapori de apă fierbinte, pentru hidratarea căilor aeriene. Nu sînt indicate enzimele proteolitice în aerosoli (tripsină, alfachemotripsină), căci în cură prelungită exercită uneori, o acţiune metaplaziantă asupra mucoasei traheobronşice.

PUSEUL ACUT DE DECOMPENSARE RESPIRATORIE LA UN BRONŞITIC CRONIC

Constituie un moment de mare gravitate în evoluţia afecţiunii, care determină deseori moartea bronşiticului (fiind cauza cea mai frecventă de letalitate). De aceea trebuie să fie cunoscut, trebuie să fie recunoscut şi bine tratat, în practică (căci se pot face greşeli grave, care trebuie cunoscute de asemenea, şi evitate).

Diagnosticul se face pornind de la cîteva simptome şi semne care atrag atenţia, apoi se precizează prin însumarea tuturor, într-un tablou de ansamblu, care este destul de caracteristic.

Atrag atenţia, la bronşiticul cronic (tuşitor permanent, cu stare generală bună, nedispneizînd decît cel mult la eforturi relative) faptul că prezintă o dispnee tot mai puternică, chiar şi în repaus (respiraţie rară, bradipneică, cu oarecare efort inspirator ± tiraj sau tahipnee sau respiraţia s-a periodizat luînd aspectul de Cheyne-Stokes); tusea este tot mai grea, mai repetată, efortul de a smulge expectoraţia tot mai penibil, aceasta eliminîndu-se cu greutate; faţa devine tot mai cianotică, mai ales buzele, cianoza crescînd manifest după eforturile de tuse; faciesul ia un aspect de batracian, din cauza globilor oculari care proemină, sînt protruzionaţi, cu conjunctive congestionate, pleoape umflate, vene dilatate; în fine, faţa mai este asudată (deseori sudoraţia fiind mai amplă, generală chiar); abdomen meteorizat, deseori; dar mai ales izbesc diferite fe-

nomene neuropsihice ca cefalee, somnolență ziua și insomnie noaptea (adică inversarea ritmului somnului), nervozitate, iritabilitate a pacientului (care era calm pînă atunci), agitație psihică nocturnă neobișnuită, uneori chiar halucinații, obnubilare.

Diagnosticul se poate afirma cu certitudine, cînd la manifestările de mai sus, se adaugă, completîndu-le: febră (chiar dacă nu este prea mare; ea atestînd activarea infecției bronșice și a inflamației respective), alterarea stării generale (inapetență, indispoziție, manifestări nervoase din cele mai înainte arătate), extremități cianotice dar calde (atestînd originea respiratorie; reci fiind în insuficiență cardiacă), tremurături ale mîinilor și degetelor, luînd de obicei aspectul de „flapping tremor“ (asterixis) ca în encefalopatia portală; o stare de depresiune fizică asemănătoare uneori celei a hepaticului (cu toată simptomatologia de excitație cerebrală eventuală); iar la examenul pulmonar obiectiv, raluri bronșice difuze, umede, uneori concentrate în mici focare diseminate de bronhoalveolită; sau scăderea pronunțată a murmurului vezicular, care constituie un semn de mare gravitate.

Asociația fenomenelor clinice mai sus arătată este destul de clară, elocventă, pentru ca diagnosticul de puseu acut, cu decompensare respiratorie, la un bronșitic cronic să poată fi pus cu certitudine: *semnele de accentuare marcată a infecției-inflamației bronșice + semnele de insuficiență respiratorie pulmonară (dispnee, cianoză) + conștiința fondului bronșitic cronic (tuse, spută de ani de zile) constituie o ecuație diagnostică suficient de caracteristică pentru diagnostic.*

Un diagnostic diferențial eliminatoriu este totuși util uneori, fiindcă posibilitatea de erori (cu tot tabloul clinic pregnant mai înainte arătat) există: confuzii se pot face (dacă medicul nu este atent sau nu este priceput, pentru a sesiza fondul respirator al suferințelor) cu *eventuale afecțiuni neuropsihice ca tumoră cerebrală, delirium tremens* ș.a. (din cauza tulburărilor psihice coexistente, dar care la bronșitic sînt explicate prin hipoxie, hipercapnie, acidoză etc.), cu *eventuale afecțiuni digestive* (din cauza meteorismului, anorexiei), cu *o insuficiență renală* (din cauza oligoanuriei, respirației Cheyne-Stokes; dar atenție că decompensarea respiratorie poate coexista cu o insuficiență renală), cu *un edem pulmonar acut* (dar și aci pot fi oarecare intricări și coexistențe, în caz că bolnavul este și un hipertensiv, coronarian). Trebuie deci atenție, perspicacitate, discernămînt pentru a nu face asemenea erori: în principal, a observa fenomenele de insuficiență respiratorie, fenomenele inflamatorii bronșice și fondul bronșitic cronic (adică tocmai ecuația diagnostică a puseului).

Semnele care indică gravitatea situației, impunînd spitalizarea sînt: — respirația tot mai forțată, la început, apoi tot mai slabă și rapidă sau îmbrăcînd tipul Cheyne-Stokes; — tusea tot mai slabă și mai ineficientă; — raluri sibilante sau subcrepitante fine cu slăbire tot mai pronunțată a murmurului vezicular; — puls rapid și slab, cu extrasistole; — tendință de ridicare a tensiunii arteriale, la început (care nu trebuie să înșele; este efectul inițial al hipercapniei), apoi scădere tot mai pronunțată și mai rapidă, spre colaps; — simptome nervoase de excitație inițial, de inhibiție apoi (somnolență, obnubilare); — semne de decompensare cardiacă dreaptă (galop drept, ficat mărit și sensibil la palpare, reflux he-

Tabelul 169

DIAGNOSTICUL DE DECOMPENSARE RESPIRATORIE LA UN BRONȘITIC CRONIC
Schematic:

Bronhopulmonarul cronic
Tuse uscată sau umedă, productivă. dispnee doar la solicitare, efort.
Expectorație mucoasă, mucopurulentă, în cantitate moderată, expulzată relativ ușor.
Obiectiv doar raluri difuze bronșice uscate (ronflante, sibilante) sau umede (subcrepitante)
Eventual: hipersonoritate percutor + expirație prelungită auscultator = emfizem pulmonar
Radiologic: nimic anormal (sau doar desen bronhovascular accentuat)
Stare generală bună, afebril.
Fără semne biologice, de laborator, speciale.

Puseul acut inflamator, bronșitic, de reactivare cu fenomene de insuficiență ventilatorie (de decompensare respiratorie) și consecințele generale, nervoase, umorale, ale acestora
Tusea tot mai intensă, repetată, grea, obositoare, smulgînd tot mai greu sputa
Expectorația apare mai greu, e mai redusă ± (?), dar cert mai vîscoasă ± purulentă.
Apare dispneea, care e din ce în ce mai pronunțată, chiar în repaus: fie bradipneică cu accent pe expirație la început, pe inspirație apoi ± tiraj, fie tahipneică, din ce în ce mai slabă, fie periodică, tip Cheyne-Stokes
Apare cianoza feții, buzelor; accentuîndu-se în eforturile de tuse; ± mîini.
Faciesul devine de batracian: ochi protruzionați, exoftalmici, congestivi; pleoape umflate.
Transpirații la față și/sau în rest, generale.
± Meteorism abdominal, tulburări digestive.
Manifestări neuropsihice: cefalee, inversia ritmului somnului (somnolență ziua, insomnie noaptea), nervozitate, instabilitate, agitație psihică nocturnă ± halucinații ± obnubilare.
Pulmonar obiectiv
Raluri umede difuze ± focare diseminate de raluri subcrepitante ± respirație suflantă (bronhoalveolite).
Eventual scăderea pronunțată a murmurului vezicular (semn de gravitate).
General. Febră — 38—39°.
Alterarea stării generale (inapetență, astenie, cefalee, indispoziție, scăderea capacității de lucru).
Cianoza extremităților (care rămîn calde).
Tremurături ale mîinilor și degetelor de tip „flapping tremor".
Laborator: hiperglobulie, hematocrit > 50%, hipercoagulabilitate, hipervîscozitate sanguină, hipoxie, hipercapnie.
Circumstanțe: răceală, inhalații toxice, iritante (fumuri, vapori, etc.).
Confuzii posibile. Erori de evitat. Diagnostic diferențial
Afecțiuni neuropsihice: tumoare cerebrală, o psihopatie, delirium tremens
O insuficiență renală cu azotemie (asocieri sînt posibile).
O afecțiune digestivă.
Un edem pulmonar acut sau subacut (intricări sînt posibile).

Semne de gravitate, impunînd spitalizarea
Dispnee grea, respirație forțată, cu ajutorul mușchilor respiratori suplimentari ± tiraj intercostal; sau din contră respirație tot mai slabă, delăsată; frecvență respiratorie > 30/minut, sau respirație Cheyne-Stokes.
Tuse tot mai slabă și mai neeficientă, imposibilitate de a tuși sau scuipa, raluri sibilante, murmur vezicular stins.
Sudorație masivă.
Tahicardie, extrasistole: hipertensiune arterială (hipercapnie) sau hipotensiune → colaps, cefalee, iritabilitate, tulburări de auz, de vedere, de memorie, flapping tremor, apoi agitație sau somnolență, obnubilare, inconștiență, din care este greu de trezit.
Iar paraclinic: PaO_2 < 80%, $PaCO_2$ > 60 mmHg, VEMS < 800, CV < 1 000, hematocrit > 55%.

pato-jugular, oligurie, semnul Harzer, adică percepția și pulsatilitatea ventriculului drept în unghiul xifoidian).

Mai sînt însă, *unele elemente de fond, care indică faptul că decompensarea respiratorie va fi suportată greu*, deci trebuie combătută din vreme, nu trebuie lăsată să avanseze. Acestea sînt: — faptul că decompensarea a fost declanșată de o suprainfecție gripală sau cu bacili Friedländer ori piocianic; — faptul că declanșarea s-a produs în urma unei embolii pulmonare; — vîrsta de peste 70 de ani a pacientului și sexul feminin; — fondul, tabagic, alcoolic, cașectic, renal, cardiac (insuficiență ventriculară stîngă); — fond pulmonar restrictiv (mai mult decît cel obstructiv), adică bătrîn, slab, care tușește puțin și nu expectorează sau expectorează puțin, dar dispneizează mai mult sau mai puțin continuu, cu distensie toracică bazală, confirmată radiologic prin aceea că plămînii sînt în genere fibroși dar bazele sînt luminoase din cauza bulelor aerice regionale.

Este bine a se lua în considerare acești indici și a se ține seama de ei, în fața unui bronșitic cronic care începe să se decompenseze respirator; și a lua măsuri drastice de combatere înainte ca indicatorii clinici să treacă de la aspectul de excitație (respirație forțată cu efort conștient, puls accelerat dar dur, tendință la hipertensiune sau măcar tensiune bună, simptome nervoase de excitație), la cel de depresiune (tahipnee superficială, colaps, obnubilare, etc.).

Tratamentul vizează pe de o parte reducerea infecției și a inflamației bronșice cu catarul ei obstructiv, iar pe de altă parte combaterea insuficienței respiratorii și a consecințelor ei clinice și chimice, adică restabilirea echilibrului respirator și umoral:

— bolnavul este pus în poziție șezîndă (utilă pentru respirație și circulație); este învățat să respire rar și adînc, insistînd pe expirație (pentru o bună evacuare și primenire a aerului alveolar), reeducarea respirației fiind un obiectiv important; noaptea, pe cît posibil, culcat ventral;

— atmosferă caldă, umidificată pe cît posibil; băuturi 2—3 l pe zi;

— tratament antibiotic intens; pe cît posibil cu antibiotice adaptate microbilor în cauză sau, dacă acest lucru nu este posibil, cu antibiotice cu spectru larg, doze suficiente (penicilină, ampicilină, tetraciclină, reverină, vibramicină ș.a.); eventual, dacă e posibil, și în aerosoli; iar dacă în cîteva zile nu au efect evident, sînt schimbate;

— degajare a căilor respiratorii, prin expectorante, fluidifiante, bronhodilatatoare (Sirogal, Sirop expectorant, decocturi, Bisolvon, alfachemotripsină un timp limitat, Miofilină, eventual în aerosoli, inhalații cu vapori de apă simplă, fierbinte ș.a.m.d.); iar dacă fenomenele inflamatorii catarale persistă dar cele infecțioase sînt dominate de antibiotice se pot administra sub acoperirea acestor antibiotice, corticoizi cîteva zile (prednison 30—20 mg); apoi *clapping* (lovituri repetate ritmic, în spinarea pacientului, pentru a mobiliza secrețiile bronșice);

— de asemenea cafea sau chiar cafeină injecții; și dacă se degajează căile respiratorii dar dispneea persistă, se administrează analeptice respiratorii (Micoren, Megimid, Karion); utilă de asemenea kineziterapia;

— și pe cît este posibil, oxigen în inhalații, pe sondă nazală (nu prin mască), cu debit mic, în concentrație de 20—40%, intermitent (cîte 30 de

pato-jugular, oligurie, semnul Harzer, adică percepţia şi pulsatilitatea ventriculului drept în unghiul xifoidian).

Mai sînt însă, *unele elemente de fond, care indică faptul că decompensarea respiratorie va fi suportată greu*, deci trebuie combătută din vreme, nu trebuie lăsată să avanseze. Acestea sînt: — faptul că decompensarea a fost declanşată de o suprainfecţie gripală sau cu bacili Friedländer ori piocianic; — faptul că declanşarea s-a produs în urma unei embolii pulmonare; — vîrsta de peste 70 de ani a pacientului şi sexul feminin; — fondul, tabagic, alcoolic, caşectic, renal, cardiac (insuficienţă ventriculară stîngă); — fond pulmonar restrictiv (mai mult decît cel obstructiv), adică bătrîn, slab, care tuşeşte puţin şi nu expectorează sau expectorează puţin, dar dispneizează mai mult sau mai puţin continuu, cu distensie toracică bazală, confirmată radiologic prin aceea că plămînii sînt în genere fibroşi dar bazele sînt luminoase din cauza bulelor aerice regionale.

Este bine a se lua în considerare aceşti indici şi a se ţine seama de ei, în faţa unui bronşitic cronic care începe să se decompenseze respirator; şi a lua măsuri drastice de combatere înainte ca indicatorii clinici să treacă de la aspectul de excitaţie (respiraţie forţată cu efort conştient, puls accelerat dar dur, tendinţă la hipertensiune sau măcar tensiune bună, simptome nervoase de excitaţie), la cel de depresiune (tahipnee superficială, colaps, obnubilare, etc.).

Tratamentul vizează pe de o parte reducerea infecţiei şi a inflamaţiei bronşice cu catarul ei obstructiv, iar pe de altă parte combaterea insuficienţei respiratorii şi a consecinţelor ei clinice şi chimice, adică restabilirea echilibrului respirator şi umoral:

— bolnavul este pus în poziţie şezîndă (utilă pentru respiraţie şi circulaţie); este învăţat să respire rar şi adînc, insistînd pe expiraţie (pentru o bună evacuare şi primenire a aerului alveolar), reeducarea respiraţiei fiind un obiectiv important; noaptea, pe cît posibil, culcat ventral;

— atmosferă caldă, umidificată pe cît posibil; băuturi 2—3 l pe zi;

— tratament antibiotic intens; pe cît posibil cu antibiotice adaptate microbilor în cauză sau, dacă acest lucru nu este posibil, cu antibiotice cu spectru larg, doze suficiente (penicilină, ampicilină, tetraciclină, reverină, vibramicină ş.a.); eventual, dacă e posibil, şi în aerosoli; iar dacă în cîteva zile nu au efect evident, sînt schimbate;

— degajare a căilor respiratorii, prin expectorante, fluidifiante, bronhodilatatoare (Sirogal, Sirop expectorant, decocturi, Bisolvon, alfachemotripsină un timp limitat, Miofilină, eventual în aerosoli, inhalaţii cu vapori de apă simplă, fierbinte ş.a.m.d.); iar dacă fenomenele inflamatorii catarale persistă dar cele infecţioase sînt dominate de antibiotice se pot administra sub acoperirea acestor antibiotice, corticoizi cîteva zile (prednison 30—20 mg); apoi *clapping* (lovituri repetate ritmic, în spinarea pacientului, pentru a mobiliza secreţiile bronşice);

— de asemenea cafea sau chiar cafeină injecţii; şi dacă se degajează căile respiratorii dar dispneea persistă, se administrează analeptice respiratorii (Micoren, Megimid, Karion); utilă de asemenea kineziterapia;

— şi pe cît este posibil, oxigen în inhalaţii, pe sondă nazală (*nu* prin mască), cu debit mic, în concentraţie de 20—40%, intermitent (cîte 30 de

minute la una-două ore); iar preventiv, antibioprofilaxie hibernală* și vaccinare antimicrobiană.

Erori de evitat, cîteva, importante:

— nu trebuie date calmante ale tusei (care cresc blocajul bronșic și depresiunea centrilor respiratori);

— nici depresoare ale respirației (ascunse, de cele mai multe ori, în calmante, sedative nervoase, tranchilizante, anxiolitice, barbiturice, rezerpinice);

— nu trebuie administrat oxigen continuu și concentrat (căci duce de asemenea la depresiunea centrilor respiratori, suprimînd efectul stimulant al hipoxiei); alarmă cînd, sub oxigen, bolnavul respiră tot mai rău și are tendința de a adormi;

— atenție la administrarea diureticelor saluretice, care pot duce la alcaloză metabolică cu fugă de potasiu și hipokaliemie (acidul etacrinic, furosemida, tiazidice) sau la acidoză metabolică prin inhibarea anhidrazei carbonice (Diamox) agravînd astfel tulburările acidobazice ale insuficienței respiratorii; de preferat este totuși Diamox, el scăzînd CO_2 arterial;

— atenție la administrarea digitalei, (căci în acidoza, hipoxemia și hipokaliemia existente în atari cazuri, ea poate provoca tulburări de ritm grave);

— prudență de asemenea în administrarea simpaticomimeticelor folosite ca antispastice (efedrina din Sirocol, spre exemplu), pentru aceleași motive.

Spitalizarea este indicată neapărat dacă de la început sau dacă după 1—3 zile de tratament acasă, există indici de gravitate ca: respirație grea, forțată, cu ajutorul mușchilor respiratori suplimentari (dințați, sternocleidomastoidian) sau dacă din contră respirația este din ce în ce mai slabă, abandonată sau dacă, în fine, a apărut o respirație periodică Cheyne-Stokes; tuse tot mai slabă și mai puțin eficace, nemaieliminînd spută decît cu greutate; cianoză tot mai pronunțată; transpirații masive, tahicardie cu extrasistole, hipertensiune sau hipotensiune arterială cu pensarea spațiului dintre maximă și minimă, astenie pronunțată, depresiune nervoasă, tulburări psihice importante mergînd pînă la halucinații, delir, obnubilație etc. Toate aceste manifestări denotă o insuficiență respiratorie gravă, severă, cu modificări biochimice umorale mari, (hipoxie, hipercapnie, acidoză, eventual hipokaliemie etc.), influențînd defavorabil centrii respiratori și în genere întreg sistemul nervos central.

În spital, studiul bolnavului poate fi împins mai departe în profunzime, cu ajutorul laboratorului; și pe baza datelor obținute se pot adăuga diverse tratamente corective;

— dacă sîngele arată hiperglobulie cu hiperconcentrație, hematocrit peste 50%, cu hipervîscozitate, hipercoagulabilitate (ceea ce se întîmplă

---

* *Antibioprofilaxia hibernală*, recomandată mai ales de către anglo-saxoni, constă în administrarea, la bolnav, de antibiotice adecvate regulat, în doze medii, începînd din toamnă, de la venirea frigului, pentru a împiedica astfel, aprinderile infecțioase, inflamatorii. Chestiunea este însă discutată: antibioprofilaxia este respinsă de mulți cercetători pentru riscurile ei potențiale, care par mai mari decît beneficiile. Mai utilă este, după experiența personală, *antibioaborțiunea*: atacul imediat cu antibiotice adecvate, în doze consistente, de la primele semne de activare, de aprindere, ale infecției bronșice; cu durată însă, numai atît cît este necesar pentru a stinge focul inflamator.

destul de des) se asociază la mijloacele mai înainte arătate sîngerări abundente de 3—400 ml, efectuate rapid, pe un ac gros, și repetate la 1—2 zile, sub controlul repetat al hematocritului, pînă ce acesta coboară sub 50%; se administrează anticoagulante heparinice, pentru a evita tromboza în rețeaua pulmonară și chiar extrapulmonară (cerebrală);

— se corectează apoi mai bine, mai precis, sub controlul laboratorului, hipoxia, hipercapnia, tulburările de echilibru acido-bazic existente, eventuala hipokaliemie, tulburări de care, în caz grav, depinde în bună parte viața sau moartea pacientului;

— în fine, sub control biologic permanent, prin laborator, tratamentul poate fi făcut mai bine, dirijat după datele chimice umorale, putîndu-se recurge și la medicamentele cu oarecare risc, mai înainte menționate (diuretici, digitalice, simpaticomimetice), fiindcă se pot evita prin controlul biologic al organismului, condițiile de risc, defavorabile.

Căci, în principiu (cum spune și Lemant): tratamentul în aceste cazuri nu se prescrie ci se execută direct sub prezență și asistență medicală susținută. De aci, nevoia internării bolnavului!

BOALA ASTMATICĂ CRONICĂ ÎNTRE ACCESE

Astmul bronșic este definit nosologic prin accesele dispneice caracteristice atît din punct de vedere clinic cît și patogenic. Aceste accese, constituind forma manifestă a bolii, au fost prezentate la capitolul formelor acute de patologie respiratorie.

Dar accesele se desfășoară pe o stare patologică de fond, nemanifestă clinic, ocultă, pe un anume teren patologic. Această stare de fond, condițională pentru accese, indispensabilă pentru ca acestea să se producă, constituind boala astmatică, trebuie luată și ea în considerare sub raport diagnostic dar mai ales sub raport terapeutic. Căci tratînd-o și pe ea, și combătînd dereglajele care favorizează declanșarea acceselor, se împiedică apariția acestora; se realizează astfel profilaxia lor, implicit la însănătoșirea bolnavului.

Cum se ajunge la diagnosticul de boală astmatică? Prin accesele pe care bolnavul le prezintă: o dată diagnosticat, un atare acces, s-a făcut și diagnosticul de boală astmatică.

Dar în lipsa acceselor caracteristice se poate face diagnosticul de astm bronșic, de boală astmatică? *Există boală astmatică latentă,* fără accese? — Da!

Sub raport clinic, trebuie gîndit la eventuala coexistență a unei boli astmatice latente, în fața unui bolnav care prezintă accese de strănut sau de tuse spasmodică și chiar de dispnee necaracteristică, repetate des, mai ales în anumite condiții particulare; mai ales dacă bolnavul este un bronșitic cronic, prezintă o rinotraheită cronică, este un alergic; căci manifestările lui, menționate mai înainte, pot reprezenta „echivalențe astmatice“, adică manifestări oarecum aberante, ele trădînd totuși un substrat astmatic. Se poate emite diagnosticul ipotetic, de boală astmatică posibilă. Iar dacă bolnavul prezintă și un wheezing, măcar din cînd în cînd, se poate

emite chiar un diagnostic prezumtiv, de boală astmatică probabilă. Certitudinea diagnosticului nu o dă însă, decît proba fiziopatologică Tiffeneau.

Sub raport paraclinic există într-adevăr, un semn caracteristic, patognomonic chiar: hiperexcitabilitatea bronşică acetilcholinică; respectiv faptul că muşchii Reissessen ai bronşiolelor intră în spasm producînd bronhoconstricţie, la doze cu mult mai reduse de acetilcholină decît la individul normal (fenomen care este revelat prin testul de provocare cu aerosoli de acetilcholină, Tiffeneau). Doza minimă de ach indică şi gravitatea bolii.

Şi fiindcă fenomenul Tiffeneau a putut fi evidenţiat şi la unele persoane aparent sănătoase, neprezentînd accese clare de astm bronşic, dar care ulterior au făcut asemenea accese, s-a văzut că există şi o boală astmatică latentă, dar care este capabilă a induce apariţia în viitor, a unor accese de astm; care poate deveni, la un moment dat, manifestă. (Fenomenul este analog cu acela bine cunoscut, care se produce în boala coronaromiocardică cronică: boala coronaromiocardică cronică ischemică poate exista şi evolua latent, nemanifest clinic, multă vreme, ea apărînd clinic manifest la un moment dat, prin accese ischemice paroxistice de angor sau printr-un accident trombomiocardonecrotic, infarctul.)

Odată făcut diagnosticul de boală astmatică (pe baza acceselor pe care le prezintă bolnavul sau prin răspunsul extrem de viu al bronşiilor la stimularea acetilcholinică), *diagnosticul trebuie completat. Trebuie precizate mai departe, diagnosticul patogenic şi cel etiologic.*

Diagnostic patogenic: alergic ori nealergic?

Diagnostic etiologic: factori provocanţi, declanşanţi apoi factori favorizanţi: — în caz de alergie, care este alergenul provocator (inhalant, de mediu? neinhalant, alimentar, chimic, medicamentos?); — în caz de astm nealergic care este factorul trigger, „spina iritativă“ (corp străin bronşic, spin inflamator bronşic, hernie hiatală, spin reflexogen extrarespirator etc.?); — iar ca factori favorizanţi: simplă bronşită cronică, altă afecţiune pulmonară cronică, distonie neurovegetativă cu prevalenţă vagală, meteorosensibilitate, o discrinie ovariană ori o spasmofilie, o stare psihică de hiperexcitabilitate, de stress acut sau cronic, tensiune nervoasă etc.?

Deci individualizare, pentru a se putea face un tratament personalizat. Adică: *bilanţ respirator, psihologic, general (coafectări?)*, etc.

Cît priveşte modul de rezolvare al problemelor ridicate, el a fost arătat mai înainte, la cap. Astm bronşic acut: cum se face ancheta pentru diagnostic patogenic şi etiologic, apoi tratamentul de fond.

EMFIZEMUL PULMONAR CRONIC

Afecţiune distrofică a plămînilor, caracterizată prin atrofia şi dispariţia multor pereţi alveolari şi prin inflaţie pulmonară de aer, cu scăderea suprafeţei de schimburi gazoase şi a reţelei vasculare din plămîni, la care se asociază şi unele modificări anatomofuncţionale ale pereţilor toracici, emfizemul pulmonar cronic este important sub raport patologic-clinic, nu atît prin procesul morfologic în sine ci prin consecinţele lui funcţionale respiratorii şi circulatorii: — afectînd ventilaţia pulmo-

nară, scăzînd schimburile gazoase, face ca bolnavul să se afle în insuficiență respiratorie, la început subclinică, compensată (scăzută fiind doar rezerva respiratorie), exprimîndu-se prin dispnee doar de solicitare, de efort: mai tîrziu, chiar manifestă, prin dispnee de repaus; — repercusiuni suferă și cordul drept, din cauza barajului creat de scăderea rețelei circulatorii pulmonare și hipertensiunea pulmonară consecutivă; ventriculul drept este forțat din această cauză, este hipertrofiat, și în fine se dilată, cedează, ceea ce se exprimă prin noțiunea de cord pulmonar cronic, compensat la început, decompensat apoi. Datorită fenomenelor acestea, emfizematosul este un bolnav în insuficiență pulmo-respiratorie și în insuficiență cardiacă dreaptă potențiale la început, un timp oarecare; în stare de decompensare respiratorie și circulatorie iminente sau chiar patente, apoi. Așa trebuie privit clinic; așa trebuie considerat și tratat.

Diagnosticul pozitiv se face destul de ușor. Caracterele clinicomorfologice sînt extrem de pregnante și izbesc, impunînd diagnosticul: torace dilatat, globulos, în butoi, cu diametrele mărite (mai ales cel anteroposterior), cu gropile supraclaviculare bombate, spațiile intercostale mărite, coastele orizontalizate, unghiul xifoidian mărit, articulațiile condrocostale calcificate, coloana vertebrală dorsală incurvată înainte, cifotică, gitul îngroșat, jugularele turgescente de obicei; ampliațiile respiratorii sînt reduse, iar expirul este mai prelung decît normal. Semnele stetacustice sînt și ele destul de caracteristice: percutor, hipersonoritate bilaterală cu lărgirea și coborîrea limitelor sonorității pulmonare normale și scăderea pînă la dispariție a matității cardiace; palpator, scăderea freamătului pectoral; auscultator, scădere a murmurului vezicular cu prelungirea expirului peste care se adaugă deseori raluri bronșice uscate sau umede (ținînd de bronșita deseori concomitentă) iar zgomotele cardiace sînt asurzite. Imaginea radiologică evidențiind o lărgire a cîmpurilor pulmonare cu creșterea luminozității lor, cu coborîrea diafragmului și scăderea ampliației mișcărilor lui și cu lărgirea spațiilor intercostale, confirmă vizualizînd, constatările de mai înainte.

Bolnavul are o stare generală bună, este afebril. Dispneizează doar la eforturi, în perioadele incipiente, puțin avansate ale afecțiunii; dar treptat dispneea apare tot mai prompt, la eforturi tot mai mici iar în perioade critice, cînd se produc puseuri bronșitice, ea devine continuă, supărătoare; și cu timpul, cu progresiunea fenomenelor distrofice, respirația grea se instalează continuu, chiar în repaus (exprimînd astfel trecerea de la insuficiența respiratorie compensată, doar cu rezervă respiratorie redusă, la insuficiența respiratorie decompensată, manifestă chiar static). Deseori bolnavul prezintă tuse și expectorație, în funcție de componenta bronșitică a afecțiunii, de catarul bronșic concomitent; (în puseuri de acutizare, ele fiind mai accentuate); și uneori are și dureri toracice, în raport cu eforturile de tuse, de obicei.

Toate acestea s-au instalat insidios, și s-au dezvoltat treptat, progresiv, în decurs de ani, condimentate de puseuri bronșitice catarale, de obicei sezoniere, progresive și ele pînă la fixare și perpetuare.

Prin datele de mai sus, diagnosticul pozitiv de emfizem pulmonar cronic, poate fi pus fără ezitare și teamă de greșeală. **Ecuația diagnostică** *este, după cum se vede, simplă, clară și aproape axiomatică: conformația*

specială a toracelui + sindromul stetacustic de hiperinflație aerică pulmonară bilaterală + dispnee de efort ± tuse face ca diagnosticul de emfizem să apară indiscutabil. De explorări funcționale respiratorii nu este nevoie; ele sînt utile totuși (cînd pot fi făcute) fiindcă confirmă și precizează matematic, datele clinice: capacitatea vitală mai scăzută, aerul rezidual și de rezervă crescute, VEMS scăzut și el, toate exprimă inflația alveolară și greutatea evacuării aerului din plămîni; și dau în plus, măsura acestora, marcînd cifric, valoric, gradul insuficienței respiratorii.

Iar spirograma este relativ caracteristică: ridicare incompletă a liniei inspiratorii + expir prelungit + lipsa fazei de repaus intermediară între expirație și inspirația următoare + scăderea incompletă, la bază, a liniei expiratoare; toate acestea neameliorîndu-se (decît, poate, foarte puțin) după administrare de bronhodilatatoare.

Un diagnostic diferențial de siguranță nu este nici el necesar și nici nu are cu cine să fie făcut, cu o singură excepție, relativă și ea: cu un *pneumotorax spontan* (dar acesta este de obicei unilateral, cu istorie clinică acută, violentă, expresivă, de cele mai multe ori; iar dacă ar fi bilateral, suferința respiratorie disfuncțională ar fi cu mult mai mare; în fine examenul radiologic este tranșant, imaginile fiind total diferite).

Dar cu precizarea diagnosticului pozitiv clinicomorfologic de emfizem, actul diagnostic nu s-a terminat (așa cum, din nefericire se întîmplă deseori în practică). De abia acum începe partea cea mai importantă a lui: precizarea situației celor 3 factori care se află în strînsă legătură fiziopatologică cu emfizemul, strîns intricați cu el și anume **situația funcției respiratorii, a funcției circulatorii, a arborelui bronșic.** Fiindcă, așa cum am mai spus, emfizemul pulmonar nu contează decît puțin prin el însuși, prin procesul morfologic care îi stă la bază și îl definește, ci mai ales prin răsunetul lui respirator și circulator, prin consecințele lui asupra acestor două funcții vitale fundamentale; apoi prin situația în care se află bronșiile, cu deosebire cele mici, de care depinde în bună parte geneza și evoluția emfizemului. *Diagnosticul pozitiv morfoclinic de emfizem pulmonar trebuie să fie întregit neapărat așadar, cu un diagnostic funcțional respirator și circulator și cu un diagnostic al situației bronșiilor:* gradul deficitului respirator, gradul dificultăților circulatorii și a deficitului cardiac drept, gradul și modalitatea de afectare a bronșiilor. Numai astfel întregit, diagnosticul de emfizem pulmonar devine un diagnostic adevărat medical, științific, pe deplin folositor (denotînd în același timp, o solidă formație și o frumoasă comportare medicală, din partea celui care l-a emis). Dar pentru aceasta, analiza bolnavului trebuie împinsă mai departe atît pe plan clinic cît și pe plan paraclinic (prin folosirea a diferite mijloace de explorare funcțională).

a) *Sub raport respirator, emfizematosul este totdeauna în deficit respirator, în insuficiență respiratorie; dar aceasta este compensată, nemanifestă.* (Este explicabil: sînt tulburate și deficitare ventilația alveolară, mixica gazelor, difuziunea adică hematoza și chiar perfuzia pulmonară, din cauza alterărilor structurale din plămîni). Dar insuficiența respiratorie în care se află emfizematosul în mod obișnuit, este subclinică, compensată, nemanifestă cînd bolnavul este în repaus. Ea constă în scăderea rezervei respiratorii, adică a capacității respirației de a răspunde

normal la solicitări; de aceea se manifestă prin dispneea care apare numai la eforturi dar destul de rapid (mai repede decît în mod obișnuit, normal); și cu cît rezerva respiratorie este mai redusă cu atît mai prompt apare dispneea de efort, de solicitare. După promptitudinea cu care apare dispneea, la un efort, se poate aprecia deci, gradul deficitului respirator la un bolnav anume, se poate aprecia rezerva lui respiratorie și se poate eticheta, spre exemplu: insuficiență respiratorie compensată dar cu rezervă respiratorie foarte redusă, sau medie etc.

Gradul deficienței respiratorii poate fi exprimat însă și mai cu precizie, el putînd fi măsurat și fixat valoric prin investigații funcționale cu aparate speciale (probe ventilatorii cu ajutorul spirografului). Recurgîndu-se la acestea, se poate obține cifric, numeric, valoarea rezervei respiratorii (calculată din volumul respirator maxim pe minut, după măsurarea acestuia): în cifra obținută se află înscrisă precis, măsura în care este amputată funcția respiratorie pulmonară, respectiv repercusiunile emfizemului asupra capacității de muncă fizică a bolnavului. De aceea, la asemenea evaluări de precizie se recurge de obicei, atunci cînd este nevoie ca situația respiratorie a bolnavului să fie clar și precis exprimată (în vederea pensionării, spre exemplu sau a unei delimitări exacte a formei și capacității lui de activitate). În practica curentă este suficientă aprecierea globală aproximativă a funcției respiratorii, pe baza datelor clinice (așa cum am arătat mai înainte).

Cînd, într-un stadiu mai înaintat al emfizemului sau al bronșitei de însoțire, ori cu prilejul unui puseu acut al acesteia ori al unui efort, s-a ajuns la insuficiența respiratorie manifestă, decompensată, aceasta se identifică cu relativă ușurință, tabloul ei clinic fiind destul de pregnant; dispneea a devenit continuă, chiar în repaus (îmbrăcînd de obicei tipul polipneic cu ampliații respiratorii reduse și expir prelungit; mai rar putînd fi bradipneică), capul bolnavului este înclinat înainte și globii oculari ușor protruzionați, sternocleidomastoidienii și scalenii apar contractați (sînt mușchii respiratori suplimentari, puși acum în funcție); iar dacă totul se petrece pe fond bronșitic, se adaugă tusea și expectorația, care obosesc și ele pe bolnav și accentuează deficitul respirator, respectiv dispneea; și dacă s-a ajuns la o insuficiență respiratorie gravă, se adaugă cianoza (cînd domină hipoxia) sau un aspect roșcat al feței și pielii în general, cu extremități calde și pulsații ale capilarelor, vizibile pe patul unghial (cînd domină excesul de CO_2, care este vasodilatator); apoi *flapping tremor* și tulburări mintale, de excitație la început (iritabilitate, cefalee, insomnie) apoi de depresiune (tulburări de vedere, de memorie, somnolență, apatie etc.).

Luînd în considerare situația respiratorie a bolnavului și adăugînd-o la diagnosticul de emfizem, acesta astfel întregit, devine un diagnostic mai complet și mai științific (spre exemplu: emfizem pulmonar cronic cu insuficiență respiratorie manifestă; sau, cu insuficiență respiratorie compensată dar cu rezervă respiratorie foarte mică; sau, cu insuficiență respiratorie gravă, hipercapnică, cu acidoză respiratorie etc.).

Dar diagnosticul mai poate și mai trebuie completat încă și cu situația circulatorie a bolnavului (și mai departe cu situația bronșiilor lui).

b) *Sub raport circulator, de asemenea, emfizematosul se află în situație precară, deoarece cordul drept este suprasolicitat, forțat.* (Faptul este explicabil prin hipertensiunea pulmonară rezultînd din scăderea patului circulator pulmonar în urma distrugerii multor pereți alveolari: presiunea sîngelui crește retrograd, în ventriculul drept, care este astfel, forțat). Emfizematosul se află în stare de *insuficiență car-*

diacă dreaptă potențială, în stare de amenințare de decompensare; dar este încă compensat cîtă vreme ventriculul lui drept rezistă prin hipertrofie-dilatație. Este în situația de cord pulmonar compensat.

Cînd s-a ajuns la *decompensare cardiacă dreaptă manifestă,* tabloul clinic este suficient de amplu și de pregnant încît diagnosticul să poată fi pus cu ușurință: bolnavul izbește prin faciesul cianotic, mai ales buzele și pometii, prin turgescența jugularelor, ficatul mărit și sensibil la palpare, cu răsunet jugular (reflux hepato-jugular), cu matitatea cardiacă mărită, zgomotul al doilea întărit în focarul pulmonarei, edeme cianotice la membrele inferioare, oligurie; la care examenul radiologic adaugă o opacitate cardiacă mărită, eventual bombarea arcului arterei pulmonare; iar electrocardiograma semnalează predominanță și hipertrofie dreaptă. (Progresînd, se adaugă și alte semne clinice și paraclinice: pulsații ale ventriculului drept în unghiul xifoidian adică semnul Harzer; galop drept; ±suflu diastolic la pulmonară cînd s-a produs insuficiența orificiului respectiv; apoi scăderea concentrației în oxigen a sîngelui cu creșterea bioxidului de carbon, și deseori încă, acidoză, hiperglobulie, hiperconcentrare sanguină, hipervîscozitate sanguină, hipercoagulabilitate.)

Dar chiar cînd nu s-a ajuns la decompensare pronunțată care să apară manifest, clar (așa cum am arătat mai înainte), se poate ca prin unele explorări simple relativ, să se investigheze situația circulatorie și să se prindă din vreme, de la început, de la primele semne inaparente clinic, decompensarea incipientă, aflată încă în stadiu subclinic, dar pronunțîndu-se deja. Indicii valoroase se obțin în acest sens, prin 2 mijloace de explorare relativ simple, la îndemînă: prin măsurarea presiunii venoase (care cînd depășește 12 cm apă semnalează începutul decompensării) și prin măsurarea timpului de circulație braț-plămîni (care cînd depășește 6 secunde, semnalează același lucru). În același sens pledează imaginea radiologică, care arată o bombare a arcului ventricular drept și/sau a arcului pulmonarei; ca și electrocardiograma cînd semnalează deviație dreaptă sau hipertrofie dreaptă. Pe baza acestor semne, care relevă răsunetul emfizemului asupra cordului drept, înainte ca acesta să devină manifest clinic, se poate afirma începutul decompensării, înaintea apariției semnelor clinice respective și diagnosticul acesteia poate fi astfel anticipat.

Adăugînd la diagnosticul de emfizem, situația circulatorie dependentă de el, acest diagnostic devine mai complet, mai sugestiv, mai clar (exemplu: emfizem pulmonar cronic cu cord pulmonar decompensat, sau cu cord pulmonar decompensat subclinic în faza I sau II, sau compensat circulator). Un adaos util totdeauna, deci.

c) În fine, se mai ia în considerare și se cercetează, la emfizematos pentru un diagnostic cît mai complet, *factorul bronșitic;* cercetîndu-se dacă există o componentă bronșitică și supunîndu-se analizei, în caz că există: dacă bolnavul tușește și cît (tusea fiind un factor traumatizant pentru plămînul deja șubred al pacientului, agravîndu-i distrofia); dacă expectorează, cît și ce anume (sputa mucopurulentă trădînd o inflamație cu piogeni, vătămătoare și ea, în genere, pentru plămîni, atît prin blocajul bronșic pe care îl realizează cît și prin influențele toxicoseptice, exercitate asupra parenchimului pulmonar, de vecinătate, de propagare);

Tabelul 170

EMFIZEMUL PULMONAR CRONIC

Cadru clinic și nosologic (îmbinări, intricări)

Viziune de ansamblu, indispensabilă unei bune, corecte interpretări diagnostice și unei bune abordări terapeutice.

Bronșită cronică obstructivă
Tuse
Expectorație
Raluri ronflante și sibilante
Expirație prelungită



VEMS/CV < 70%
Testul la izopropilnoradrenalină inhalații $\pm$
Ventilația scăzută — obstructiv

Torace globulos — diametre > (mai ales anteroposterior)
Plămîni hiperaerați; cu inflație alveolară, distrugeri de alveole

Emfizem pulmonar cronic
hipersonoritate percutorie
freamăt pectoral <
murmur vezicular <, expir prelungit.

Capacitate vitală <, volum curent <
Capacitate reziduală >
Mixică, difuziune-hematoză <
Ventilația și perfuzia inegale, neparelele, în anumite zone

Ampliațiile toracice scăzute; diafragme hipomobile ($\pm$aderențe locale)

Ventilație scăzută restrictiv
↙ ↘

INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE PULMONARĂ		INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ DREAPTĂ (CORD PULMONAR)	
Compensată inaparentă	Dispnee — la efort numai Rezerva respiratorie (VMM-VM) scăzută < apoi	Clinic nimic evident Presiune venoasă > 12 cm apă Timp circulator braț-limbă > 6" Rx.: ventricul drept, arc > Ekg: predominență, hipertrofie dr. apoi	*Subclinică nemanifestă (Decompensată subclinic)*
Decompensată aparentă	Dispnee continuă, și în repaus ... cu cianoză (extremități calde) hipoxie O_2 < 90% hipercapnie CO_2 > $\pm$ hiperglobulie reactivă hiperconcentrare sanguină (hematocrit >) hipervîscozitate sanguină hipercoagulabilitate sanguină	Clinic: cianoză — cu extremități reci jugulare turgescente ficat mare, sensibil reflux hepato-jugular edeme cianotice, membre inferioare Oligurie hipoxie O_2 < hipercapnie CO_2 > acidoză hiperglobulie hiperconcentrare sg. hipervîscozitate sg. hipercoagulabilitate sg.	*Manifestă clinic (Decompensată)*

Tabelul 170 (continuare)

LA CORDUL PULMONAR CRONIC *se pot adăuga:*

cianoză neagră (scleroza ramurilor mici ale pulmonarei). hipocratism digital

Amenințări eventuale: Pneumotorax spontan, emfizem mediastinal, hernii
Puseuri de acutizare ale bronșitei cu insuficiență pulmonară gravă — coma hipercapnică.
Pneumopatii infecțioase acute adăugate (pneumonie, bronhopneumonie, viroze pulmonare).

---

dacă se produc puseuri acute și cît de ușor, cît de des, cît de lungi (știind că aceste puseuri constituie condiții de mare gravitate pentru plămîni, a căror situație o agravează atît sub raport funcțional cît și morfodistrofic). Răspuns la întrebările acestea se capătă prin interogator, de la bolnav.

Tot în acest sens se mai pune o întrebare (și cu un adaos ei), de mare importanță nu numai pentru definirea patogenică și nosologică a emfizemului (implicit pentru diagnosticul lui complet, științific) ci și pentru tratamentul lui (pentru ca acesta să fie cît mai complet, cît mai științific): dacă bronșita este obstructivă, adică dacă cuprinde și bronșiile mici, bronșiolele, dacă atinge joncțiunea bronșiolo-alveolară (punct-cheie pentru patogenie), participînd astfel la geneza insuficienței respiratorii a bolnavului (prin îngreuiarea și scăderea ventilației) și chiar a emfizemului însuși; și mai departe, în acest caz, se adaugă cumva la strictura bronșică inflamatoare și o componentă spastică bronșiolitică? și în ce măsură anume? Răspunsul la aceste întrebări nu-l poate da clinica, decît relativ, aproximativ: prezența ralurilor sibilante pledează pentru existența factorului bronșiolitic, pentru caracterul obstructiv al bronșitei. Dar îl dă cu precizie, constatarea unei scăderi marcate a volumului expirator maxim pe secundă (VEMS), acesta fiind cercetat spirografic; iar ameliorarea acestuia în urma unei inhalații de aerosoli de izopropilnoradrenalină (Aludrin, Alupent) pledează pentru o componentă bronhospastică. Explorarea respectivă nu poate fi făcută însă, decît într-o clinică sau într-un serviciu spitalicesc dotat corespunzător și în aparate și în specialist explorator. Atenție și la diafragm: uneori aderențe pleurofrenice.

Cu adaosul la diagnosticul de emfizem și a situației bronșice, acesta devine și mai complet, mai larg cuprinzător, mai explicit.

Și de-abia acum cînd emfizemul apare în diagnostic, explicat și completat prin cei trei factori care îi conturează individualitatea (respirator, cardiocirculator, bronșic) se poate spune că diagnosticul lui este complet, deplin, întreg, științific cu adevărat (iar medicul care l-a emis este un medic adevărat, de înalt nivel). Căci nu de dragul unui diagnostic pompos trebuie făcut acest lucru; nu numai pentru că prin atare diagnostic, apare bine conturată individualitatea afecțiunii, dar prin el *se conturează mai clar viitorul bolnavului* acesta ținînd în mod evident și absolut, de acești 3 factori, de mersul lor, de capacitatea medicinei și a medicului de a-i influența în bine. Prin ei se agravează boala și prin ei va muri bolnavul, de obicei; în buna lor combatere și blocare se află punctul de sprijin al ameliorării vieții bolnavului și prelungirii ei.

În *complicațiile posibile* ale emfizemului pulmonar mai intră și alte posibilități decît cele mai înainte menționate: pneumotorax spontan,

emfizem mediastinal, hernii (ținînd, cum se vede, în bună parte de efortul mecanic al tusei și dispneei; dar și de slăbiciunea țesutului conjunctivoelastic al bolnavului, care stă și la baza emfizemului). Dar principalele complicații rămîn tot exacerbările bronșitei cu puseurile ei acute și eventuale pneumopatii intempestive (pneumonii, bronhopneumonii etc.) precum și decompensările respiratoare și cardiacă, care împinse la extrem, ajung la stări de dezechilibru umoral de mare severitate (acidoză, hipercapnie și hipoxie marcate, hipercoagulabilitate) sfîrșind uneori în come dishomeostatice.

Tratamentul pentru emfizem, ca atare, nu există; țesuturile nu mai pot fi reparate, distrofia nu poate fi anihilată. Se tratează factorul cauzal (pentru a face ca distrofia să avanseze cît mai încet), adică bronșita cînd este în cauză (de cele mai deseori). Se tratează apoi consecințele emfizemului, adică consecințele respiratorii și circulatorii (pentru a face ca sfîrșitul bolnavului să vină cît mai tîrziu posibil, iar mizeriile vieții lui să fie cît mai mici).

Pentru infecția și inflamația bronșiilor: antibiotice, antiinflamatoare, mucolitice, expectorante, bronholitice, vaccinuri sau autovaccinuri și măsurile higienice corespunzătoare. (Toate acestea sînt expuse la capitolul respectiv: bronșite cronice.) Atenție specială la puseurile acute ale bronșitei, teribil de agravante (deseori cauză de moarte): tratament foarte energic. (A se vedea capitolul respectiv.) Iar dacă este vorba de astm, în geneza emfizemului, luptă intensă, organizată, împotriva lui (a se vedea cap. Astm).

Pentru insuficiența respiratorie (atît cea compensată, care există la orice emfizematos, cît și pentru momentele sau perioadele de decompensare), mijloace adecvate, în primul rînd de ordin igienic: repaus (dozat în funcție de amploarea deficitului respirator), dozarea muncii (de asemenea), evitarea obezității, a distensiei abdominale (prin supraîncărcare, meteorism), a pozițiilor defectuoase ale corpului (înghesuit); dar mai ales exerciții de respirație cu reeducarea acesteia, încît expirația ajutată de mușchii suplimentari, abdominali să fie cît mai eficientă (prin exerciții repetate, active, respirația spontană se reobișnuiește, redevenind eficientă). Numai în măsura nevoilor, în perioade scurte, administrare de oxigen, prin sondă, mască, în concentrare de 40%, pentru 20—30 de minute, cu pauze.

În *perioade de decompensare respiratorie acută, gravă,* se pun în acțiune (în spital) măsurile energice, active, corespunzătoare: ventilație activă prin respirația mecanică (în cazuri severe, chiar sub traheostomie), mucolitice în aerosoli; administrare masivă de oxigen dar rațional și sub control (neexagerînd, în concentrație moderată; știute fiind și dezavantajele unei cure de oxigen excesive); apoi în măsura în care este necesar (sub indicația datelor obținute prin laborator), sîngerări repetate $\pm$ administrare înlocuitoare de ser glucozat (în caz de hipervîscozitate și hiperconcentrare sanguină), heparină (în caz de hipercoagulabilitate), acetazolamidă, (Ederen, Diamox în acidoză), Micoren (în caz că forța respirației scade, declină; dar numai dacă sigur căile respiratorii sînt permeabile).

Pentru insuficiența cardiacă dreaptă, digitalice împreună cu sîngerări depletive (mai utile decît diureticii, în aceste cazuri; aceștia producînd

accentuarea concentrării sanguine, sîngerările diminuînd-o) şi regim desodat.

Greşeli care trebuie evitate în atari cazuri: — administrare de sedative generale şi ale tusei (adică morfinice şi derivaţi, barbiturice, tranchilizante, antitusive în general); — administrare necontrolată, abuzivă de oxigen (pericol de hipercapnie, de acidoză, de encefalopatie respiratorie, intoxicaţie cu oxigen); — administrare excesivă de substanţe adrenalinice (pericol de excitaţie, hipertensiune arterială nefavorabilă, tremurături); — apoi, *prudenţă* la digitalice.

După cum se vede, măsurile igienice cu caracter profilactic joacă un rol fundamental în îngrijirea bolnavului emfizematos. Este nevoie ca acesta să ducă o viaţă sever ordonată, bine măsurată, cu multe restricţii, cu multe servituţi, pentru a scădea forţa de avansare a afecţiunii, pentru a împiedica puseurile acute, care sînt teribil de agravante şi a reduce astfel la minimum terapia medicamentoasă. Căci nu în mijloacele medicamentoase stă eficienţa tratamentului, ci în măsurile igienice de viaţă, de muncă, de ambianţă, destinate a combate puseurile de agravare şi a reduce medicaţia la minimum.

Emfizemul împreună cu bronşita cronică (care îl însoţeşte de cele mai multe ori, subminîndu-l) nu trebuie bagatelizate (cum, din nefericire sînt deseori, atît de bolnav, cît şi de unii medici); dar nici privite cu disperare, cu resemnare, cu mîinile încrucişate (căci există totuşi multe mijloace, cu care se pot influenţa în bine, suferinţele bolnavilor, dacă sînt aplicate cu ştiinţă, cu conştiinţă, cu suflet).

Addendum

Toţi cercetătorii sînt de acord (şi experienţa proprie se înscrie şi ea) că emfizematosul ca şi bronşiticul cronic şi astmaticul, trebuie să fie modulat şi sub raport psihologic, în ce priveşte boala lui, pentru ca el să devină un bun colaborator al medicului şi un bun director al propriei vieţi. El trebuie să fie lămurit asupra bolii lui; să fie conştient de gravitatea ei, de pericolele care îl pîndesc prin agravarea ei progresivă sau prin puseurile episodice; să accepte faptul că ea este ireparabilă dar că el trebuie şi poate împiedica progresiunea ei prin măsuri de disciplină ale actelor vieţii; din care cîteva sînt de primă necesitate şi importanţă: — fumatul absolut interzis, — atenţie la momente şi locuri cu aer poluat; — respiraţia curentă este bine să se facă cu buzele uşor îndepărtate şi gura semideschisă, în expiraţie (pentru a scădea efortul expirator, care este nociv pentru parenchimul pulmonar); — în cursul zilei, de mai multe ori, perioade de cîteva minute de exerciţii respiratorii, care să amelioreze ventilaţia şi să întărească muşchii respiratori (atenţie mai ales la întărirea presei abdominale); în fine, activitate fizică moderată (*nu* sedentarism excesiv, deprimant atît fizic cît şi moral; dar nici exces obositor), cu supravegherea respiraţiei şi evitarea forţării ei.

TUBERCULOZA PULMONARĂ ÎN PRACTICA CURENTĂ

Tuberculoza pulmonară se înfăţişează într-o varietate aşa de mare de forme şi aspecte încît nu i se poate trasa un tablou bine conturat şi constant, care să constituie un model de referinţă, pentru diagnostic. Ea se poate exprima prin oricare din simptomele sau semnele de ordin respirator, nici unul nefiindu-i specific şi neavînd caractere particulare în

raport cu ea; poate fi uneori asimptomatică, mută; se poate traduce alteori doar prin semne generale. Radiologic de asemenea: o diversitate de imagini, neavînd nimic caracteristic, specific, ci doar unele elemente sugestive, de prezumţie. Cu atît mai puţin semnele generale la care dă loc, care o însoţesc. Numai un singur semn o certifică: prezenţa în spută a bacilului Koch.

De aceea, **diagnosticul** ei este de multe ori foarte greu; pentru că identificarea porneşte de la simptome şi semne banale şi se bazează pe suspiciune; şi chiar cînd diagnosticul prinde oarecare contur şi dobîndeşte o oarecare bază, se sprijină încă, doar pe prezumţii, este un diagnostic de probabilitate pînă ce apare elementul hotărîtor: bacilul Koch.

Diagnosticul se bazează, din motivele arătate, pe o regulă anume: aceea de a gîndi, de a obişnui a gîndi la tuberculoză în faţa a celor mai variate simptome şi semne respiratorii şi chiar generale, mai ales cînd sînt asociate unor anumite împrejurări; a învăţa a gîndi în acest sens. Pentru a ajunge la diagnosticul de tuberculoză pulmonară este nevoie a avea trează ideea posibilităţii tuberculozei în faţa celor mai variate simptome, semne, circumstanţe respiratorii şi chiar generale (dar mai ales unele anumite), şi a lansa prezumţia de-ndată ce se asociază cîteva din ele, într-un mănunchi mai amplu. Ca şi pentru diagnosticul precoce al neoplasmului pulmonar (al neoplasmelor în general) este nevoie ca medicul să aibe spiritul deschis în acest sens („l'esprit en éveil"), apoi prin însumare de manifestări şi prin anumite raţionamente clinice, să stabilească ecuaţia diagnostică identificatoare (peste care îşi va pune ştampila certificatoare apoi, fie depistarea bacilului Koch fie evoluţia ulterioară a afecţiunii). Şi cu cît sînt mai multe elemente de prezumţie însumate, cu atît mai probabil, mai greu, mai valabil, e diagnosticul.

Pentru a amorsa diagnosticul de tuberculoză pulmonară trebuie făcută obişnuinţa de a gîndi la posibilitatea (eventualitatea) acesteia în faţa a diferite manifestări şi împrejurări: în faţa oricărei afecţiuni pulmonare acute, dar mai ales cronice (cu deosebire cînd acestea nu îmbracă un aspect caracteristic pentru o anume pneumopatie cu identitate cunoscută, clară, şi rămîn nelămurite sub raport etiologic); în faţa oricăror manifestări pulmonare curioase, insolite, care nu au o explicaţie etiologică evidentă, care au survenit insidios, au un caracter trenant, se însoţesc de febră şi/sau de alterarea stării generale, care au survenit în condiţii debilitante (după o răceală, un surmenaj, denutriţie, stress psihologic etc.); şi mai ales dacă pacientul este un tînăr sau o tînără cu aspect oarecum sugestiv (palid, tras, blond, diafan) şi dacă se descoperă unele elemente sugestive în antecedentele personale sau heredocolaterale (pleurezia serofibrinoasă, adenopatii, „congestii" pulmonare repetate, irite etc. sau persoane din familie care au suferit de tuberculoză).

Diagnosticul de tuberculoză pulmonară sau de infecţie tuberculoasă activă mai poate fi evocat, ca posibil, şi în faţa unor fenomene generale nespecifice dar sugestive mai ales prin însumarea lor şi circumstanţele respective: în faţa unui individ tînăr care de un timp face febră (chiar minoră), slăbeşte, a pierdut pofta de mîncare şi de lucru, transpiră noaptea mai ales, tuşeşte din cînd în cînd uscat, dar mai ales dacă a avut o hemoptizie insolită, „din senin" şi dacă acest tînăr este blond, palid, pirpiriu, slab (şi mai ales slăbeşte de un timp încoace), dacă a trecut

recent prin eforturi mari, prin stress-uri psihice, s-a denutrit (prin lipsuri sau inapetență).

Diagnosticul de tuberculoză pulmonară mai trebuie să vină în minte atunci cînd la un examen pulmonar clinic se descoperă focare stetacustice de condensare, de raluri umede de ramoliție sau semne simfizare, pleuretice ş.a. chiar fără un corespondent subiectiv (tuse, dureri) și/sau general (febră ş.a.); și cînd nu există motive recente pentru asemenea manifestări obiective pulmonare (o pneumopatie în zilele precedente sau chiar în trecutul mai depărtat).

Şi tot astfel, atunci cînd radiologic se descoperă (mai mult sau mai puțin întîmplător) unele imagini micronodulare, unele opacități vagi, difuze, estompate, cu contururi neclare, diseminate, mai ales cînd sînt bilaterale, ocupă regiunile superioare, apicale, ale plămînilor și mai ales posterioare, cînd coexistă cu mici și frecvente calcificări nodulare în parenchim sau cu o mărire evidentă a ganglionilor hilari sau a hilurilor în general; în fine, imaginea devine mai semnificativă atunci cînd în mijlocul unor atari aspecte apare desenul unei cavități în parenchim, a unei caverne înconjurată de imagini infiltrative difuze.

În fața unor atari situații este bine (trebuie chiar) ca suspiciunea diagnostică de tuberculoză pulmonară posibilă, să nască. Iar dacă se întîlnesc, la aceeași persoană, mai multe astfel de situații, de semne, de manifestări, însumarea lor dă mai multă greutate suspiciunii, face ca prezumția să fie tot mai fundată, încît se trece de la diagnosticul prezumtiv de posibilitate la diagnosticul de probabilitate. Şi cu cît se însumează mai mulți factori de probabilitate din cei mai înainte menționați, mai multe elemente de prezumție, cu atît mai sigur devine diagnosticul de tuberculoză pulmonară (el fiind susținut de multitudinea elementelor care se înscriu în favoarea lui și de ansamblul lor, care devine oarecum caracteristic). Şi sînt astfel, numeroase cazuri, cînd diagnosticul de tuberculoză pulmonară poate fi făcut, afirmat, doar pe datele clinice și radiologice și pe logica raționamentului clinic (aceste date însumîndu-se într-o ecuație mintală care nu are decît un răspuns: tuberculoză pulmonară).

Dar oricît de multe ar fi elementele prezumtive pentru tuberculoză, însumate la pacientul respectiv, oricît de caracteristic ar apărea tabloul clinic în ansamblul lui, diagnosticul astfel pus, pe date clinico-radiologice rămîne un diagnostic prezumtiv, un diagnostic care poate fi greșit (rar, este drept; dar poate fi greșit). Pentru suprema siguranță, el are nevoie de semnătura de certitudine a factorului etiologic: a bacilului Koch, care trebuie căutat și evidențiat în plămînul bolnavului și (respectiv) în produsul lui, spută.

Posibilități de a greși, atunci cînd diagnosticul de tuberculoză pulmonară se sprijină doar pe date clinice și radiologice, există. De aceea trebuie ținut seama de ele și trebuie gîndit și la **diagnosticul diferențial,** în atari cazuri.

Se poate greși în minus (prin omisiune), atunci cînd nu sînt sesizate (din nepricepere sau din superficialitate) modificările stetacustice semnalizatoare sau modificările radiologice revelatoare; sau cînd, sesizate fiind, sînt subestimate sau atribuite altor cauze, altor afecțiuni. Este vorba de greșeli grosolane, legate de calitatea cunoștințelor și muncii

Tabelul 171

DIAGNOSTICUL ÎN TUBERCULOZA PULMONARĂ

Puncte de plecare (elemente de sesizare)	Circumstanțe semnificative
1. Tuse — uscată, repetată sau cu spută mucoasă, mucopurulentă Dureri toracice variate, mobile sau fixe — junghiuri O hemoptizie Dispnee le eforturi relative 2. O stare de astenie, oboseală, lipsă de elan, Febră, febriculă Transpirații nocturne Inapetență, saturație rapidă Eventual tulburări dispeptice, balonare	Mai ales dacă este vorba de un tînăr sau tînără — adolescent, cu aspect fizic special — sugestiv: longilin, astenic, blond, palid, slab, cu gene lungi eventual ochi albaștri sau verzi, față trasă, aspect firav, ganglioni cervicali măriți
3. La examenul pulmonar, diverse semne insolite: raluri subcrepitante în mănunchi, la vîrf-vîrfuri sau cracmente sau respirație aspră, suflantă, ... sau cavernoasă sau cîteva frecături izolate... sau chiar un bloc de condensare, insolit apărut	Mai ales dacă pacientul are un trecut personal sau heredocolateral bacilar: pleurezie serofibrinoasă, „congestii" repetate, adenopatii active în trecut; prezente acum
4. La examenul radiologic: opacități difuze, neomogene, cu limite estompate, imagini micronodulare sau mai mari, diseminate sau în hiluri, îngroșări ale hilurilor și desenului bronhovascular, eventual o imagine cavitară într-un infiltrat... 5. S-a descoperit incidental o VSH mărită sau o leucocitoză	În familie bolnavi bacilari (recunoscuți, tratați în policlinică sau în sanatoriu) Mai ales dacă recent a făcut eforturi mari (mai ales intelectuale: examene, pregătiri, cu nopți nedormite), a răcit, a trecut prin stressuri psihologice depresive, a avut contact cu tuberculoși, s-a denutrit, a trecut printr-o boală debilitantă-astenizantă (gripă, hepatită)

— Chiar singure, izolate, oricare din semnele obiective clinice respiratorii (3) sau radiologice (4) găsite la o persoană, trebuie să îndrepte gîndul spre eventualitatea — *posibilitatea unei tuberculoze pulmonare.*

— Dar mai ales cînd se asociază mai multe (greutatea căzînd tot pe datele obiective clinico-radiologice, urmate de cele generale)) și cînd circumstanțele (coloana din dreapta) sînt și ele semnificative; atunci gîndul spre tuberculoza pulmonară trebuie să devină mai ferm: elementele de prezumție sînt mai numeroase, mai grele; iar prezumția diagnostică este mai insistentă; nu mai este vorba de posibilitate, ci chiar de *probabilitatea unei tuberculoze pulmonare.*

— Această probabilitate este cu atît mai mare, mai plauzibilă, cu cît — în tabloul simptomatologic prezentat de bolnav, în fenomenologia lui clinică — însumează mai multe din datele cuprinse în tabloul de mai sus. Anumite asociații permit chiar a se afirma *cvasicertitudinea unei tuberculoze pulmonare:* semne obiective și radiologice de afectare pulmonară — depistate la bolnav, cu tuse, expectorație, hemoptizii, febră, slăbire, transpirații nocturne, VSH > + circumstanțe semnificative.

— Totuși certitudinea nedînd-o decît prezența bacilului Koch, trebuie să urmeze acțiuni de depistare: — în spută (sau în lichidul gastric extras matinal sau în

secreția bronșică obținută bronhoscopic); — în examen direct, mai ales după îmbogățiri; sau prin culturi sau prin inoculări la cobai. Prezența-depistarea bacilului Koch dă *certitudinea diagnosticului* de tuberculoză pulmonară.

Rar se pot produce totuși greșeli: rezultat fals, pozitiv (alți bacili acidorezistenți sau bacili atipici) sau rezultat fals negativ (fiind totuși o tuberculoză pulmonară activă dar încă nedeschisă în bronșii sau cu eliminări intermitente).

— În fine o ultimă precizare: tuberculoza pulmonară evidențiată prin semnele clinice și radiologice este *activă sau inactivă?* Aci răspunsul îl dă sputa (+ sau —), VSH, febra și urmărirea în timp a leziunilor.

---

medicului; sau de lipsa simțului de orientare spre tuberculoză, spiritul nefiind deschis spre un atare diagnostic.

Se poate greși prin plus, considerînd drept tuberculoză, orice modificare stetacustică găsită, orice ral, orice imagine radiologică anormală. Este vorba deci de supraestimare, care denotă ușurință, exagerare, insuficiență în cunoștințe și în ponderea judecății clinice, la medicul respectiv, defecte tot atît de condamnabile ca și superficialitatea generatoare de omisiune, dinainte.

Pot fi confundate cu tuberculoza pulmonară (sau invers, tuberculoza fiind confundată cu ele), o serie de afecțiuni pulmonare ca: *pneumopatii atipice virale*, mai ales cînd ele se prelungesc, continuînd să febriciteze un timp, sau lăsînd să persiste un timp imaginea radiologică de infiltrat interstițial; *supurații pulmonare, abces sau bronșiectazie*, mai ales cînd se asociază fenomene generale de debilitate, febră etc.; *cancerul bronhopulmonar, mai ales în fazele inițiale încă neclare*, neconturate, incerte, cînd chiar radiologic pot apare imagini infiltrative, atelectatice, cavitare chiar, înșelătoare; *diferite micoze pulmonare* realizînd imagini stetacustice și radiologice de tip infiltrativ; *chiar și luesul pulmonar* uneori (mai rar), în fine, *unele pneumopatii imunologice*, mai recent individualizate, mai rare, ca plămînul de fermier, plămînul fabricanților de brînzeturi, plămînul crescătorilor de păsări, plămînul reumatoid, colagenotic. Este nevoie deci de cunoștințe ample de patologie pulmonară și de atenție, pentru a gîndi la toate aceste posibilități (mai ales cînd afecțiunea pulmonară se prezintă cu caractere incerte, ambigue, care pot aparține atît tuberculozei pulmonare cît și celorlalte afecțiuni menționate). Este nevoie apoi de meticulozitate în examenele care se fac, de răbdare în a urmări un timp pe bolnav și evoluția bolii lui (fără a întîrzia mult totuși), făcînd toate investigațiile posibile în vederea elucidării (în atari cazuri de dubiu, este mai bine a interna bolnavul, pentru ca dubiul să fie soluționat de clinică: căci a începe un tratament antituberculos și a-l face un timp, la un bolnav suferind de altă afecțiune, înseamnă nu numai cheltuială inutilă dar și abatere de la reala cale de tratament; și invers, neluarea în seamă a unei tuberculoze, punînd-o sub o altă etichetă, înseamnă o întîrziere de tratament care poate avea consecințe serioase).

Un alt gen de eroare (sau măcar de dilemă) posibilă este aceea ca în fața unor leziuni tuberculoase certe, apicale spre exemplu, bine caracterizate stetacustic și radiologic, să nască întrebarea (și eventual să se greșească răspunsul): *este vorba de leziuni tuberculoase de debut, incipiente, active sau de urme ale unor procese mai vechi stinse?* În atare

caz, răspunsul nu se poate da pe loc; ci este nevoie de examene complementare (VSH, leucocitoză, spută etc.) apoi de urmărire un timp a bolnavului, clinic și radiologic și biologic, pentru a putea decide. (Unii ftiziologi recomandă, în cazul unei atari dileme, un tratament antibacilar, de mai multe luni, cu 2 medicamente, izoniazidă și streptomicină, ambulator, considerînd că el oferă maximum de siguranță; dar sînt și alții care se opun, considerînd riscurile inerente ale tratamentului, cînd justificarea lui nu este deplin făcută, deci mai bine temporizare, activă însă.)

Și tot un mod de a greși îl constituie nerecunoașterea tuberculozei pulmonare cînd ea este asociată cu o altă afecțiune pulmonară sau cu o boală generală și este camuflată de acestea. Astfel de asociații patologice, care pot face ca mult timp tuberculoza pulmonară să nu fie recunoscută (deci să rămînă netratată, ea progresînd între timp) sînt destul de numeroase. Este bine ca ele să fie cunoscute, pentru ca gîndul să se îndrepte și către această eventualitate posibilă și pentru ca astfel să se greșească cît mai puțin posibil. Iată diferitele asocieri posibile, capabile a camufla (un timp măcar) tuberculoza, împiedicînd sau întîrziind astfel diagnosticul ei: *tuberculoză pulmonară+astm bronșic* (asociere rară, dar posibilă; mai deseori tuberculoza stînd sub formă torpidă, inactivă, toxigenă-alergogenă, la baza astmului bronșic); *tuberculoză+bronșită cronică banală* (care nu este chiar rară la bătrîni, unde o tuberculoză torpidă, afebrilă, asociată unei bronșite cronice productive, cu expectorație, poate rămîne mult timp neidentificată, în timp ce sputa baciliferă infectează pe cei din jur și produce victime mai ales printre copiii casei, nepoții bunicului, ucigîndu-i prin meningite, forme generalizate de tuberculoză etc.; de aceea, mare atenție în bronșitele cronice ale bătrînilor înconjurați de copii; trebuie căutat cu insistență bacilul Koch în spută; sau și mai bine, izolare prudentă); *tuberculoză+pneumoconioză* (asociație de oarecare frecvență, mai ales cu silicoză, determinînd silico-tuberculoza; în care caz tuberculoza rămîne deseori, pentru un timp, ascunsă, mascată, neidentificată, putînd disemina microbi în jur); *tuberculoză+ +inflamații nespecifice ale căilor respiratorii superioare (nasofaringiene, laringotraheale) sau chiar ale întregului tract respirator*, care nu rareori rămîn un timp neidentificate, înșelînd pe medic, acesta socotindu-le ca datorite tot infecției tuberculoase, de aceea prelungind nejustificat tratamentul antituberculos; *tuberculoză+cancer bronșic*, asociere rară dar posibilă, la indivizi vîrstnici, (dar de importanță minoră, relativă, aci accentul căzînd pe cancer, care domină prognosticul vital, tuberculoza nemaiînsemnînd mare lucru, nemainecesitînd tratament); *tuberculoză+ +bronșiectazie* (asociere rară, dar posibilă, avînd aceeași semnificație cu asociația tuberculoză+bronșită cronică, mai sus prezentată); *tuberculoză+diabet* (asociere nu prea rară, foarte importantă pentru că diabetul facilitează dezvoltarea tuberculozei și o maschează prin aceea că la diabetic, ea este afebrilă și multă vreme asimptomatică, latentă, rămînînd deci necunoscută pînă la un moment dat cînd pornește într-o evoluție vijelioasă, brutală, de multe ori pneumonică cazeificantă, greu de oprit, mai totdeauna letală); *tuberculoză+alcoolism* (și în acest caz, tuberculoza putînd rămîne un timp necunoscută, ascunsă în dosul mizeriei toxicomaniei, semnele pulmonare rămînînd șterse sau apărînd drept banale, de bronșită cronică), și tot așa în caz de *tuberculoză+mizerie*

(cînd semnele tuberculozei sînt atribuite decăderii fizice sau se ascund în dosul acestora sau sînt minimalizate de ea, rămînînd mult timp necunoscute, nerelevate, ignorate); *tuberculoză+tulburări mintale* (asociere iarăși frecventă, dar des rămasă necunoscută, din cauza incapacității mintalilor de a atrage atenția asupra ei; de aceea deseori sfîrșind în forme severe, diseminate și diseminante); în fine *tuberculoza+administrarea de corticoizi* (asociere frecventă azi, cînd corticoizii sînt atît de mult folosiți în terapie; cunoscută fiind capacitatea acestor medicamente de a declanșa evoluția unei leziuni tuberculoase torpide, latente, inactive prin depresiunea echilibrului imunitar; motiv pentru care este de neapărată necesitate ca în fața oricărui tratament cortizonic, posibilitatea fenomenului tuberculos să fie luată în considerare, să nu fie uitată, să nu fie omisă).

În fine, este bine de știut (pentru a nu fi surprins în atari cazuri și a fi expus cît mai puțin la greșeli) *că există și forme minore de tuberculoză pulmonară,* inaparente sau cvasiinaparente (tuberculoze „à minima") precum și *tuberculoze pur bronșice,* reduse la tuse cu expectorație baciliferă dar fără nici un semn clinic sau radiologic de afectare pulmonară („tuberculoze bacilifere cu plămîni sănătoși"). Cunoscînd și aceste forme curioase, deosebite, și știind a gîndi și la ele, expunerea la greșeli este mai mică, greșeli eventuale în fața lor sînt mai greu de produs.

După cum se vede, putînd lua aspecte variate, neavînd o individualitate clinică și radiologică clară, proprie, specifică, putîndu-se intrica în diverse asociații, tuberculoza pulmonară este destul de greu de diagnosticat pe baza numai a datelor clinice și radiologice și expune de aceea, la dese greșeli de diagnostic (de omisiune, de supraestimare, de confuzie). *Pentru precizarea diagnosticului, afectarea tuberculoasă a plămînilor are nevoie de o certificare; și aceasta constă în revelarea în spută a microbului, a bacilului Koch.* Această probă conferă certitudinea diagnosticului, constituie semnătura de siguranță a lui; iar teoretic, doctrinar, constituie ceea ce s-a numit „dogma necesității probei bacteriologice". În orice caz de suspiciune, în orice caz de dubiu, se va recurge la această probă, la această investigație; pentru a avea maximă siguranță, pentru a evita greșelile.

Pentru evidențierea microbului (ca singur element de certitudine, ca „pièce maîtresse du diagnostic") se procedează gradat, fiindcă posibilitățile de cercetare sînt multiple. Se începe cu metodele simple, curente, recurgîndu-se la cele complicate și pretențioase, în măsura în care microbul nu apare, dar suspiciunile clinico-radiologice sînt grele:

Tabelul 172

CUM SE POATE GREȘI ÎN DIAGNOSTICUL TUBERCULOZEI PULMONARE

Diagnostic diferențial

Se poate greși prin omisiune (prin minus)

rămînînd indiferent la simptomele respiratorii sau generale, semnalizatoare, pe care le prezintă bolnavul nesesizîndu-se modificările stetacustice și/sau radiologice revelatoare

sau subestimîndu-se, dîndu le o altă interpretare, atribuindu-le altor afecțiuni (bronșite simple, viroze)

Cauza: lipsă de cunoştinţe, lipsă de conştiinţă, superficialitate.

Se poate scăpa un timp, recunoaşterea unei tuberculoze pulmonare şi din cauza formei ei particulare:

tuberculoza „à minima"

tuberculoză pur bronşică, fără afectare pulmonară (cu mască bronşitică, totuşi baciliferă; + omisiunea de examen spută)

Se poate scăpa recunoaşterea unei tuberculoze pulmonare, ea fiind ascunsă în dosul altei afecţiuni pulmonare sau a unei boli generale („camuflată")

— *un astm bronşic* (asociere rară cu tuberculoza activă; mai des, un astm dezvoltat pe fondul unei alergii tuberculoase, al unei infecţii tuberculoase toxialergică dar torpidă);

— *o bronşită cronică* (asociere nu tocmai rară, la bătrîni; in dosul bronşitei ascunzîndu-se o tuberculoză pulmonară torpidă, afebrilă dar baciliferă; încît pacientul aparent tuşitor banal, lipsit de pericol, împrăştie în jur microbi şi face să moară o mulţime de persoane, mai ales tinere, pînă ce se descoperă sursa baciliferă astfel camuflată; atenţie deci la tuşitorii cronici bătrîni!);

— *o bronşiectazie* (asociere rară; fie că bronşiectazia produce prin ea însăşi sau prin tusea ei, redeschiderea episodică sau îndelungată a unui focar de tuberculoză aparent inactiv, stins, în realitate însă mocnind; fie că bronşiectazia s-a produs ulterior, pe o tuberculoză scleroasă, vindecată, retractilă, ectaziantă, dar apoi redeschisă sau redeschizîndu-se episodic);

— *o pneumoconioză* (asociere destul de frecventă, mai ales cu silicoza, producînd silico-tuberculoza; tuberculoza rămînînd uneori multă vreme ascunsă, necunoscută, neidentificată, dar activă şi mai ales diseminatoare; atenţie deci la pneumoconiotici!);

— *un cancer bronşic* (asociere posibilă, la bătrîni, care nu mai contează pentru pacient, prognosticul ţinînd de cancer şi nu de tuberculoză; contînd însă pentru cei din jur, care în caz de nerecunoaştere a tuberculozei, pot fi infectaţi, îmbolnăviţi);

— *un diabet zaharat* (asociere frecventă relativ, deseori tuberculoza rămînînd mult timp mascată, afebrilă; dar la un moment dat izbucnind furios, cazeifiant, letal; atenţie deci la diabetici!);

— *mizeria, alcoolismul* (asociere frecventă, mascînd des o tuberculoză pulmonară, sub aspect de bronşită cronică, emfizem, scleroză pulmonară, dar care din umbră diseminează în jur infecţia; atenţie!)

— *tulburări sau boli mintale* (asociere frecventă, mult timp ascunsă din cauza defectelor mintale ale pacienţilor; de aceea atenţie la mintali; a căuta tuberculoza ± ascunsă);

— *administrarea de corticoizi* (poate redeştepta, activa, focare tuberculoase latente, torpide, inactive, care pot evolua un timp, mascat, ocult, inaparent; atenţie deci în caz de tratamente cortizonice!)

Se pot confunda — luîndu-se drept tuberculoză pulmonară — alte afecţiuni pulmonare:

— o pneumopatie virotică atipică, mai ales prelungită, febricitînd sau prin imaginea radioscopică;

— o supuraţie pulmonară, abces sau bronşiectazie; — un cancer bronhopulmonar, mai ales incipient, neclar; — o micoză pulmonară, un lues pulmonar.	Atenţie: pot fi coexistente Soluţie: investigaţie complexă

— o pneumopatie imunologică (plămîn de fermier, de crescător de păsări, de fabricant de brînzeturi; colagenoze; reumatoid).

Se poate greşi prin supraestimare (prin plus),

atribuind tuberculozei pulmonare orice modificări stetacustice minore

Cauza: lipsa ponderii clinice, uşurinţă, exagerare, lipsă de cunoştinţe.

In fine — se poate produce dilema, în faţa unei leziuni bacilare certe (apicale spre exemplu):

leziuni active incipiente? sau stinse, inactive? Soluţia: examene repetate, urmărire în timp

— mai întîi, examen direct al sputei (iar dacă bolnavul nu expectorează se face examenul sedimentului sucului gastric recoltat matinal, presupunînd că bolnavul, mai ales dacă este copil, înghite sputa în cursul nopţii; sau se face examenul secreţiei bronşice recoltată bronhoscopic);

— iar în caz că bacilul nu apare dar suspiciunea pare întemeiată, se insistă, recurgîndu-se la examene repetate, prelevîndu-se material din diverse părţi ale sputei, din sputa mai multor zile la rînd; se recurge apoi la metode de îmbogăţire, la culturi, la inoculări la animale.

Dar cum aceste investigaţii depăşesc domeniul de acţiune al medicului generalist şi chiar internist (care totuşi trebuie să le cunoască, pentru a şti la ce mijloace se poate apela) este bine ca aceştia să adreseze bolnavul specialistului ftiziolog sau/şi unui laborator competent, specializat şi utilat în acest sens.

Mai rămîn totuşi, *posibilităţi de eroare, chiar în cazul că s-a recurs la laborator:*

— sputa (sau produsul cercetat) poate fi negativă (bacil Koch absent) chiar dacă bolnavul este un tuberculos, în caz că leziunea lui, deşi activă, nu s-a deschis în bronşii (eventualitate rară, dar posibilă, de obicei în faza iniţială şi nedurînd multă vreme, căci după un timp, leziunea se deschide totuşi în bronşii; de aceea este bine ca examenele să se repete);

— sputa poate fi pozitivă (bacil Koch prezent) dar nefiind vorba în realitate de bacilul Koch ci de bacili acidorezistenţi netuberculoşi sau atipici (greşeală a laboratorului); eroare regretabilă fiindcă declanşează tratamente inutile, dar corijabilă printr-un studiu amănunţit de identificare şi de patogenitate al microbului;

— sputa poate fi pozitivă, cu bacili Koch veritabili şi virulenţi, dar fără a fi vorba de o tuberculoză pulmonară activă primară, ci de un incident cu urmări variate: un proces tuberculos pulmonar aflat în stare de latenţă, de inactivitate, a fost deschis intempestiv, incidental, de un proces pulmonar suprapus (o viroză, un abces, un cancer); el poate rămîne mai departe inactiv, reînchizîndu-se, microbii dispărînd din spută în zilele următoare (a fost vorba de „microbes de sortie", de apariţie efemeră) dar odată deschis, procesul tuberculos poate persista, reluîndu-şi activitatea, în care caz microbii persistă şi ei mai departe în spută (de aceea sputa va fi cercetată repetat, în ce priveşte prezenţa bacilului Koch şi persistenţa sau dispariţia acestuia va decide diagnosticul mai departe, precum şi atitudinea terapeutică în continuare).

Dar odată ce diagnosticul pozitiv de tuberculoză pulmonară a fost pus (înlăturîndu-se toate îndoielile, rezolvîndu-se toate problemele de diagnostic diferenţial, avînd certificarea semnăturii bacteriologice) actul diagnostic încă nu s-a terminat. Mai este nevoie de *precizarea formei afecţiunii*. Fiindcă, aşa cum am spus la început, tuberculoza pulmonară poate îmbrăca o mulţime de forme şi aspecte, corespunzînd uneori la faze anumite, şi fiecare din acestea are o anume semnificaţie patogenică şi prognostică şi solicită uneori o anumită conduită terapeutică. Sînt astfel: *forme acute şi forme cronice; forme primare şi forme secundare; forme bronhogene şi forme hematogene; forme cazeoase, fibroase, fibrocazeoase; forme, miliare, nodulare, polimorfe; forme pur bronşice ş.a.m.d.*

Dar în privința aceasta, o bună și precisă identificare poate fi făcută doar de specialistul ftiziolog, care are experiența acestor acțiuni și posedă mult mai clar decît internistul, criteriile de clasare, manevrează mai bine noțiunile. De aceea, bolnavul este bine să fie adresat, mai departe, acestuia (generalistul sau internistul mulțumindu-se cu satisfacția că a reușit să facă diagnosticul de tuberculoză pulmonară, că a reușit să depisteze o atare afecțiune, mai ales dacă ea îmbracă o formă mai ascunsă, mai înșelătoare). În fine: *mai sînt alte determinări? teren tarat?*

Tratamentul constituie, în tuberculoza pulmonară, o chestiune delicată (tot așa ca și precizarea formei anatomoclinice a afecțiunii).

Tratamentul modern se bazează pe o serie de mijloace antibacilare puternice, de mare eficiență; pe tuberculostatice, azi destul de numeroase, unele majore (ca streptomicina, hidrazida acidului nicotinic, rifampicina, etambutol, etionamida), altele medii sau slabe, dar utile și ele (ca PAS adică acid paraaminosalicilic, cicloserină, kanamicină ș.a.). Dar tratamentul chimioterapic specific cu tuberculostatice comportă reguli speciale, principii anumite, asocieri variate, contraindicații, posibilitatea implicit riscul de accidente și incidente nedorite ș.a. De aceea este mai bine să fie lăsat în seama specialistului ftiziolog, care știe mai bine decît un un nespecialist, să-l adapteze particularităților afecțiunii la fiecare bolnav, să-l individualizeze și să pareze eventualele neajunsuri.

Se mai poate recurge la terapia corticoidică (în anumite cazuri, în anumite împrejurări) și poate fi nevoie uneori de tratament colapsoterapic sau chirurgical (acestea comportînd diverse forme, variante: pneumotorax artificial, pneumoperitoneu, plombaj intracavitar cu chimioterapice, aspirație endocavitară, exereză, speleotomie, toracoplastie ș.a.). Și aceste tratamente sînt tot de domeniul specialistului.

Lăsînd ftiziologului indicația și aplicarea mijloacelor speciale mai sus arătate, medicul generalist poate și trebuie să știe să participe la tratamentul tuberculosului, ca colaborator al specialistului, folosind anumite mijloace auxiliare-adjuvante și/sau intervenind în anumite momente speciale:

— ca medicamente adjuvante de ordin general, se pot prescrie vitamina C (în doze suficiente, nu excesive), calciterapie (de preferat în injecții intramusculare), roborante și tonice în măsura nevoilor;

— ca mijloace generale nemedicamentoase, sînt de folos ordinea și măsura în activitate și repaus (evitîndu-se excesele de orice fel); aerul proaspăt prin plimbări, pădure, somn pe terasă sau cu geamul deschis: alimentație echilibrată, fără excese dar consistentă, dînd preferință lactatelor, brînzei (aport de calciu), crudităților (aport de vitamine); respirații ample, adînci, în aerul curat de afară, și chiar exerciții de gimnastică respiratorie rațională (fără eforturi traumatizante pentru plămîni); terapie ocupațională care activează organismul, destinde spiritul, deconectînd sistemul nervos (de preferință în aer curat, grădinărit, florărit ș.a.); psihoterapie prin cuvînt, încurajare, ridicarea moralului etc.;

— medicația simptomatică este și ea de mare utilitate; după nevoie recurgîndu-se la calmante ale tusei (neapărat e nevoie de a reduce tusea, care traumatizează plămînii; se apelează și la ajutorul voinței, controlului conștient, căci multe tuse sînt nejustificate decît prin fixarea

reflexului, obişnuinţă, tuse-tic); la eupeptice (pentru stimularea poftei de mîncare); la calmante, sedative chiar hipnotice (pentru reducerea stării de excitaţie-excitabilitate eventuală, dăunătoare bolnavului); la diverse medicaţii corectoare ale eventualelor tulburări dispeptice; şi poate să fie nevoie chiar de medicamente care să preîntîmpine eventuale neajunsuri ale medicaţiei specifice (ca vitamină B_6 în caz de hidrazidă, ca vitamină PP în caz de etionamidă ş.a.m.d.);

— în fine, intervenţia internistului-generalistului trebuie să fie cît mai promptă şi mai adecvată situaţiei, în caz de hemoptizie, în caz de pneumotorax spontan, în caz de infecţii intercurente (bronşite acute, gripă, viroze diverse etc.), în fine în caz de puseuri acute ale infecţiei tuberculoase, ale procesului pulmonar (îndrumînd pe bolnav spre specialist şi împiedicîndu-l a face greşeli, a întîrzia, a bagateliza situaţia).

Rolul generalistului în tuberculoza pulmonară este după cum se vede, un rol de al doilea plan (rolul principal deţinîndu-l specialistul ftiziolog); dar totuşi de mare importanţă, activ şi nu pasiv, de el depinzînd depistarea afecţiunii în numeroase cazuri, de el depinzînd buna orientare a bolnavului către specialist şi mai departe, de el depinzînd în bună parte supravegherea bolnavului şi buna rînduire a vieţii acestuia, atît de necesară în planul terapeutic.

Addendum 1

Regulile unui bun tratament al tuberculozei pulmonare, este bine să fie cunoscute şi de medicul internist-generalist. Iată pe cele principale:

Nu se începe tratamentul înainte de a se face un diagnostic precis şi complet, cu precizarea microbului, sensibilitatea lui la antibiotice şi cu un bilanţ general al bolnavului (eventuale tare generale şi tare sau coafectări locale — adică diabet, denutriţie, ateroscleroză, lues, hepato-nefropatii, colagenoză etc.?). În funcţie de acestea se adaptează mijloacele şi planul de tratament; dat fiind însă că cercetările de bacteriologie durează (uneori chiar săptămîni), tratamentul va începe, după formula generală, urmînd ca să fie modulat ulterior, eventual în raport cu datele obţinute de la laborator; se mai face un tratament fără ajutorul bacteriologiei, în forme minore, nodulare, asimptomatice, nebacilifere, de tuberculoză.

Tratamentul de atac se face cu 3 medicamente, din care nu lipseşte izoniazida. Este bine ca el să fie început în spital (3—12 săptămîni). Nu se opreşte înainte de negativarea sputei (prin cultură).

Tratament de întreţinere, totdeauna dublu: izoniazidă sau rifampicină + streptomicină sau etambutol. După unii autori, după 6 luni se poate rămîne la un singur antibiotic, major (izoniazidă, rifampicină, etambutol) dacă sputa este negativă, iar radiologic leziunile apar închise.

Tratamentul se administrează zilnic. Poate dura numai 12 luni în cazuri uşoare, simple; trebuie să dureze 18 luni, în regulă generală.

Se face ambulator, dacă bolnavul este disciplinat, cooperant. Şi dacă el nu este contagios şi febril, el poate continua chiar munca (o muncă raţională, după primele săptămîni de concediu sau spitalizare în care s-au stabilit datele necesare şi liniile tratamentului; munca şi contactul cu familia întreţinînd moralul bolnavului). Nu este nevoie de cure de aer, altitudine, supraalimentare, ca odinioară. Controale repetate ale administrării şi ale mersului bolii.

Dacă bolnavul este nedisciplinat, apatic, asocial, etilic, vagabond, contestatar, psihopat, intolerant la antibiotice, sau boala rezistă, se internează; şi/sau dacă acest lucru nu este posibil, se fac două injecţii pe săptămînă de streptomicină şi se administrează o doză mare de izoniazidă pe gură, sub ochii medicului.

Cortizonice, numai dacă specialistul prescrie (în tbc. ganglionar).

Antibioticele se suprimă numai după 2 luni de la negativarea persistentă, bolnavul avînd stare generală bună, afebril, radiologic bine.

Addendum 2

Cîteva date sumare asupra antibioticelor actuale:

— izoniazida, este activă pe cale bucală, acționînd asupra bacililor în multiplicare; difuzînd și în meninge și cazeum; dar administrată singură, duce rapid la rezistență; se poate administra și intramuscular sau intravenos; indicată în orice formă de tuberculoză, trebuie să fie prezentă în orice combinație terapeutică antituberculoasă;

— rifampicina, acționează de asemenea administrată fiind oral (dar pe stomacul gol), activitatea ei manifestîndu-se prompt și durînd îndelung, iar rezistența dezvoltîndu-se mai rar (de 7—8 ori mai rar decît față de izoniazidă); indicată în toate formele de tuberculoză; de folosit mai ales cînd există rezistență la izoniazidă, streptomicină;

— etambutolul, acționînd tot prin administrare bucală, atingînd rapid concentrația utilă și difuzînd larg, blocînd creșterea bacililor, este indicat de asemenea în orice formă de tuberculoză și este de folosit mai ales în cazurile de rezistență sau intoleranță la izoniazidă;

— streptomicina acționînd ca bactericid, mai ales pe microbii în repaus, nu poate fi folosită decît injectabil intramuscular (pe gură se absoarbe foarte puțin); din care motiv și din cauza unor efecte secundare relativ frecvente, se află pe al doilea plan în prescriere;

— se mai poate face apel la etionamidă, dar și acesta poate da loc la intoleranțe și accidente, și are o eficacitate mai slabă.

Iar în caz de rezistență se poate recurge la antibiotice de a doua mînă: — kanamicină, — viomicină, — PAS, — cicloserină; dar și aci, avizul ftiziologului este cel care decide.

Date fiind efectele secundare, nedorite, pe care le pot avea antibioticele, în afară de intoleranțe manifeste, se vor supraveghea: vederea la etambutol, auzul la streptomicină, nervii periferici la izoniazidă, tubul digestiv la rifampicină, ficatul la toate.

Dacă nu se suportă o doză activă dintr-un antibiotic, nu se scade doza ci se schimbă preparatul, cu altul.

Și, în ce privește administrarea, pe cît posibil priză unică și simultană a tuturor medicamentelor pe 24 ore (nu fracționare).

Addendum 3

La noi în țară, chimioterapia antituberculoasă se aplică după următoarea formulă, rezultînd din experiența românească (C. Anastasatu):

Pentru toți bolnavii: asociații de 2 sau 3 substanțe bactericide pe o durată rezonabilă, de 9—12 luni, în administrare intermitentă bisăptămînală (2/7); tratamentul început fiind prin o perioadă scurtă de spitalizare inițială, continuînd apoi ambulator, dar nu prin autoadministrare, ci prin administrare strict supravegheată (TSS) de către un cadru sanitar, după planul stabilit medical (fapt care permite integrarea tratamentului în rețeaua sanitară generală, dînd astfel acestuia o largă accesibilitate, cu pierderi puține de medicamente, cu reacții medicamentoase reduse, cu o bună posibilitate de planificare a medicamentelor.)

În cazuri recente de tbc. cu leziuni cavitare patente și cu prezența de bK în spută, la examen direct, planul de aplicare este (Regimul I, bifazic): — timp de 3 luni, în staționar, INH (15 mg/kg) + RMP (900 mg/kg/2/7); — alte 6 luni, în ambulator, INH (15 mg/kg) + SM (lg) sau EMB (40 mg/kg/2/7). În primele 3 luni se ajunge aproape constant, la negativarea sputei. Mersul spre vindecare se consolidează în faza a II-a.

În cazuri cu leziuni mai limitate și cu sputa negativă sau pozitivă doar în culturi, de asemenea în pleurezii serofibrinoase tbc. (Regim II, tot bifazic, fără RMF): — 3 luni în staționar, INH (15 mg/kg) + SM (lg) + EMB (40 mg/kg/2/7); — apoi 6 luni ambulator INH (15 mg/kg) + EMB (40 mg/kg/2/7).

În cazuri speciale (de extindere mare, rezistența primară a bacilului la antibiotice, rezistențe secundare, cronicizări, recidive, intoleranță la medicamente), se recurge la competența ftiziologului, în vederea constituirii de planuri speciale, individualizate. (Se recurge, de obicei, în atari cazuri, la asociații triple, sau quadruple, sau la medicamente speciale, în administrare uneori zilnică).

PENTRU UN DIAGNOSTIC CÎT MAI PRECOCE, ÎN FAZA UTILĂ, ÎN CANCERUL BRONHOPULMONAR

Cancerul aparatului respirator începe de obicei în bronșii.

La început, multă vreme, el se dezvoltă asimptomatic sau chiar dacă determină unele simptome, acestea sînt necaracteristice, nesugestive prin ele însile; iar semne obiective care să-l facă detectabil la un examen clinic obișnuit, nu există.

De abia crescînd și ajungînd la oarecari dimensiuni, invadînd parenchimul pulmonar, blocînd căile respiratorii, el devine manifest, sesizabil. Dar ajuns în acest stadiu, cînd atrage atenția în mod pregnant asupra sa, cînd oferă elemente obiective ample de diagnostic, el a depășit faza de reversibilitate, cînd putea fi oprit în dezvoltare, cînd putea fi extirpat fără a recidiva. Diagnosticul se face acum cu ușurință și cu siguranță, dar din nefericire este tardiv și inutil.

Pentru acest motiv este necesar ca diagnosticul să fie făcut cît mai timpuriu, de la primele simptome, banale și neînsemnate, înainte de a apare semne obiective manifeste.

Dar cum poate fi făcut un astfel de diagnostic precoce? Care sînt principiile unui atare diagnostic?

Pentru a ajunge la un diagnostic timpuriu, cînd boala este încă nemanifestă, ascunsă, trebuie gîndit la ea, trebuie ca în mintea medicului să nască ideea posibilității ei la pacientul respectiv; apoi trebuie procedat la investigații care să confirme sau să infirme presupunerea făcută.

Diagnosticul precoce se face așadar, în 2 timpi, prin 2 acte, care se succed: gîndind la posibilitatea cancerului încă inaparent apoi acționînd pentru a-l depista, a-l evidenția în caz că există.

Actul mintal al diagnosticul trebuie să treacă (ca în cazul oricărei boli ascunse, mascate, inaparentă încă) prin 2 momente, 2 procese: de suspiciune, apoi de acțiune.

Cum se realizează acest act complex? Care sînt punctele de plecare pentru suspiciunea cancerului, pentru ideea posibilității lui și care sînt acțiunile care trebuie întreprinse pentru precizare?

ELEMENTE DE SUSPICIUNE PENTRU CANCERUL BRONHOPULMONAR

ELEMENTE CARE TREBUIE SĂ SUSCITE IDEEA, BĂNUIALA DE CANCER

Cum amorsa diagnosticului precoce în cancerul bronhopulmonar o constituie gîndul la posibilitatea bolii (care nu a apărut încă), ideea de cancer posibil dar încă neclar, insuficient manifest, se înțelege, că secretul diagnosticului stă în a ști cînd trebuie gîndit la o atare posibilitate și a avea spiritul ascuțit, treaz, în acest sens, pentru ca ideea să nască cu ușurință, prompt; pentru că în promptitudinea apariției acestei idei, a acestui gînd, stă cheia acțiunii diagnostice și a reușitei.

Există o serie de simptome, semne, manifestări, condiţii, împrejurări care trebuie să îndrepte gîndul în acest sens, care trebuie să trezească ideea unei astfel de eventualităţi, a unui cancer pulmonar. Dar nu prin ele ca atare (căci nici una din ele nu are o valoare importantă revelatoare, prin ea însăşi) ci *prin intercondiţionalitatea lor, prin unele corelaţii ale lor,* care supuse logicii clinice şi interpretate raţional, *să constituie o ecuaţie mintală probabilistică* (să permită adică, trecerea de la simpla suspiciune, supoziţie, idee de posibilitate a unui cancer, la aceea de probabilitate, la un diagnostic de prezumţie bine întemeiat pe fapte şi bine susţinut logic).

Trebuie să îndrepte gîndul în acest sens (înspre posibilitatea unui cancer bronhopulmonar incipient, încă ascuns, mascat) următoarele date simptomatice şi circumstanţiale:

— *orice simptom respirator banal, adică tuse, dispnee, junghi, hemoptizie, apărut nejustificat, insolit* (fără o răceală, o gripă explicativă, fără un trecut bacilar etc.) *persistînd, evoluînd, crescînd, rezistînd la tratament, recidivînd cu uşurinţă,* nejustificat obiectiv (adică fără un corespondent obiectiv pulmonar, sau în caz că există unele semne obiective, ele fiind disproporţionat de reduse);

— *orice fenomen obiectiv pulmonar descoperit incidental, dar neavînd o explicaţie, o justificare clară,* adică un proces condensant (matitate, mai ales dacă se însoţeşte de scăderea freamătului respirator şi a murmurului vezicular), o atelectazie pulmonară, un revărsat pleural hemoragic, un ganglion supraclavicular mărit, o serie de pneumopatii acute care se repetă pe acelaşi loc, o opacitate pulmonară radiologică şi chiar un simplu wheezing (şuerat) localizat, circumscris, la auscultaţie;

— oricare din acestea, *apărute la o persoană în vîrstă de peste 40 de ani, mai ales dacă este vorba de un bărbat, mare fumător, din mediu urban şi mai ales industrial;* la care informaţiile despre trecut şi prezent nu relevă vreo afecţiune sau condiţie pulmonară patologice (de tuberculoză, sifilis, micoze ş.a. şi nici măcar o bronşită cronică banală);

— mai ales *dacă persoana respectivă slăbeşte de la o vreme, se simte bolnavă fără a putea da vreo explicaţie, are o mină rea, şi nu are totuşi febră* (deşi chiar dacă starea generală este bună şi există febră, cancerul pulmonar nu poate fi exclus, el putînd fi uneori febril şi, putînd evolua multă vreme fără afectarea stării generale);

— mai ales dacă persoana respectivă are *o VSH mult crescută,* concomitent cu o temperatură normală.

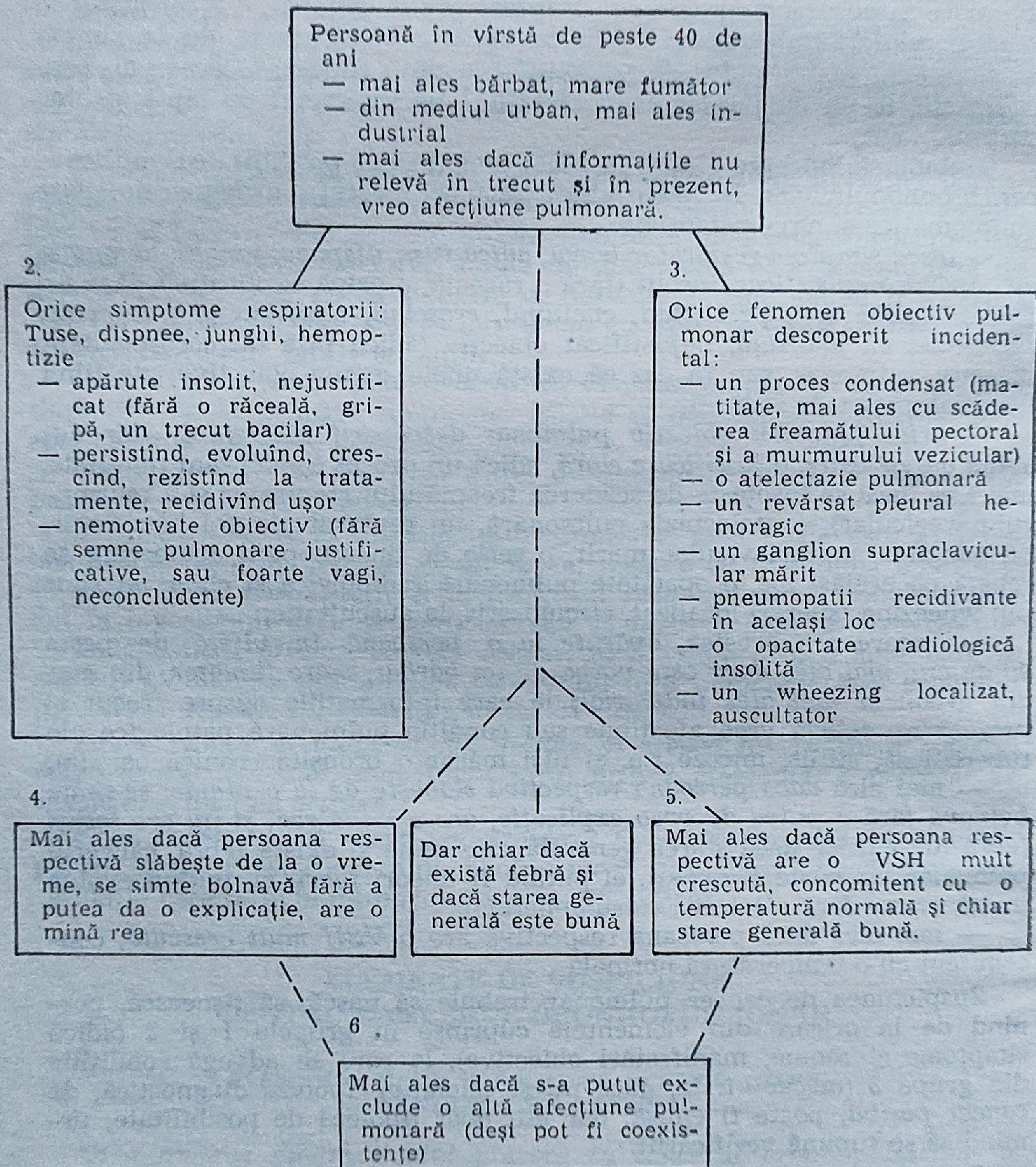
Suspiciunea de cancer pulmonar trebuie să nască, să ţîşnească, pornind de la oricare din elementele cuprinse în grupele 1 şi 2 (adică simptome şi semne, manifestări obiective), la care se adaugă condiţiile din grupa 3 (măcar vîrsta, dacă nu şi celelalte). Ipoteza diagnostică, de *cancer posibil,* poate fi emisă; dar atît doar (ipoteză de posibilitate; urmînd să se supună verificării).

Suspiciunea de cancer pulmonar devine mai plauzibilă şi trebuie să fie neapărat emisă (nu este voie să fie omisă!) în caz că la asociaţia de fenomene de mai sus se adaugă una sau mai multe din datele grupelor 4 şi 5: *prezumţia de cancer posibil devine mai puternică, trebuie să devină mai insistentă cu cît în asociaţia de fenomene intră mai multe, din diferite grupe; cu cît complexul de date mai sus menţionate este mai amplu.* Ipo-

Tabelul 173

DIAGNOSTIC PRECOCE ÎN CANCERUL PULMONAR INCIPIENT

Puncte de plecare. Elemente sugestive, evocatoare (care trebuie să trezească ideea)



Oricare din datele din căsuța 2.3. + date din căsuța 1. (chiar numai vîrsta) trebuie să ducă la *suspiciunea de cancer pulmonar posibil.*

Oricare din datele din căsuța 2.3 + date din căsuța 1 + date din căsuța 4 și/sau 5 + date din căsuța 6, trebuie să ducă la suspiciunea întărită de *cancer pulmonar probabil.*

Tabelul 173 (continuare)

Trebuie să urmeze acțiunea de investigare, pentru a face ca diagnosticul să devină *cancer pulmonar cert.*

Raționamentul diagnostic se bazează așadar pe un reflex ideator asociativ de posibilitate-probabilitate.

Ecuația mintală este: un simptom banal sau un semn insolit (dar posibil în cancer) + survenit la un individ de vîrsta cancerului (deci susceptibil de a avea un cancer, cînd este posibil așa ceva) = nu înseamnă la el posibilitatea de a avea un cancer?

iar dacă mai multe simptome și semne insolite, posibile în cancer, se asociază la acest individ susceptibil de cancer și pe deasupra o altă afecțiune explicativă nu se poate evidenția = cancerul devine în acest caz foarte probabil.

Totul este ca reflexele asociative să nască prompt, ecuația mintală probabilistică să se declanșeze imediat, neîntîrziat și să se desfășoare rapid.

---

teza diagnostică, care poate fi emisă acum (ea fiind mai bine susținută de datele mai ample) este aceea de *cancer probabil*; ipoteză mai avansată, fiindcă se sprijină pe date mai numeroase, logic înlănțuite. Cu acest diagnostic prezumtiv se merge mai departe spre confirmare.

ACȚIUNI DESTINATE A PRECIZA DIAGNOSTICUL

Odată emisă suspiciunea de cancer bronhopulmonar (respectiv, diagnosticul prezumtiv de cancer posibil sau probabil) trebuie să urmeze timpul al doilea al procesului de diagnostic: verificarea ipotezei diagnostice (a diagnosticului prezumtiv) pentru confirmarea sau infirmarea ei. Acest lucru impune pe de o parte *o atitudine activă (și nu de adăstare pasivă, condamnabilă)* iar pe de altă parte necesită *punerea în acțiune a unor mijloace de specialitate, tehnice și de laborator*, care vor viza nu numai cancerul dar și alte, eventuale afecțiuni pulmonare (vor constitui o investigație etiologică largă, centrată însă, este drept, pe cancerul bronșic).

Bolnavul va fi internat. El intră de acum pe mîna specialiștilor. Medicul generalist sau internist și-a făcut datoria și poate avea conștiința împăcată, pentru că a procedat științific, metodic, rațional, pentru că s-a sesizat și a ridicat problema eventualității cancerului, a emis o ipoteză diagnostică pornită și bazată pe elemente valabile științific. (Și chiar dacă rezultatul ar fi, pînă la urmă negativ, comportarea lui a fost onorabilă, merituoasă, mai ales dacă are la bază argumente logice.)

Examenele ce se fac în clinică sînt multiple. Primul este cel *radiologic;* și dacă el s-a făcut dar a fost negativ, el va fi refăcut cu *tehnici mai fine:* radiografii în diferite poziții, cu diferite durități de raze; bronhografie, tomografii, angiopneumografie, cinedensigrafie, studiul mediastinului și diafragmului în raport cu mișcările respiratorii ș.a. *Dar examenul de bază rămîne bronhoscopia cu auxiliarele ei:* spălătura bronșică cu examen citologic al sedimentului, bronhoaspirație violentă cu examenul materialului obținut, biopsia cu examen histologic al fragmentului recoltat etc. Se mai poate recurge la *scintigrafia pulmonară*, la *biopsia unui ganglion supraclavicular*.

Paralel cu examenele „țintite" menționate, se fac și alte investigații, vizînd și alte condiții etiologice posibile (singure sau împreună cu can-

cerul): sputa sau secreția bronșică sub raport microbiologic (bacil Koch, ciuperci, alți germeni); sîngele pentru lues, diverse reacții imunologice. Aceasta pentru a evita unele erori, care sînt posibile.

ERORI DE DIAGNOSTIC POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL (DOAR ENUMERATIV)

Erori sînt posibile într-adevăr. Se pot face confuzii (în ambele sensuri) între cancerul bronhopulmonar și diverse pneumopatii cronice, unele de cunoștință mai veche, altele revelate de progresele recente ale medicinei, cu etiologie și patogenie speciale.

Trebuie avute în vedere și trecute printr-un diagnostic diferențial: *plămînul pneumoconiotic, plămînul uremic, plămînul micotic* (mai ales în unele variante), și chiar *unele afectări tuberculoase ale aparatului respirator* (bronșita tuberculoasă pură izolată, spre exemplu); dar mai ales *plămînul reumatoid, plămînul colagenotic, plămînul imunologic* cu diversele lui variante (plămînul de fermier, plămînul crescătorilor de păsări, plămînul fabricanților de brînzeturi, sindromul Goodpasture, sindromul Hamman-Rich ș.a.); în fine *determinări hodgkiniene, leucozice, hidatice și chiar o pneumonie cronică bazală reziduală.*

Este vorba de forme rare de pneumopatii cronice (unele din ele, chiar excepționale sau neexistînd la noi), care trebuie avute în minte pentru a gîndi la eventualitatea lor, în caz că după suspiciunea de cancer pulmonar, acțiunile de verificare și precizare a diagnosticului, acesta nu a fost confirmat. Fiindcă nu rareori, și aceste pneumopatii se pot prezenta sub o simptomatologie neclară, neconsistentă, vagă, confuză, încît să incite la suspiciunea de cancer pulmonar (care este mai frecvent și mai temut, constituind problema numărul unu între pneumopatiile cu alură cronică).

Din nefericire, prognosticul este destul de rezervat și în majoritatea afecțiunilor menționate: ireversibilitate cu evoluție către insuficiența respiratorie cronică din ce în ce mai gravă; dar cu o durată de viață uneori mai lungă. Sînt însă și cazuri, la care cu un tratament paliativ (cortizonic, imunosupresiv) sau chiar direct etiologic (antituberculos, antimicotic) se pot obține unele rezultate. De aceea, efortul unui diagnostic de diferențiere și de identificare merită să fie făcut, atunci cînd suspiciunea de cancer nu s-a confirmat.

*

Și acum, o concluzie practică generală.

După cum se vede, diagnosticul precoce în cancerul bronhopulmonar depinde foarte mult de capacitatea medicului generalist sau internist care vede pe bolnav la primele simptome sau semne, de a corela aceste simptome și semne cu bolnavul ca ființă (vîrstă, fumat, nesuferind pulmonar de altceva) și cu alte fenomene conexe eventuale de ordin general (stare generală, febră, VSH, etc.) și de a ști să evoce astfel, eventualitatea cancerului, posibilitatea sau probabilitatea acestuia. Depinde mult de capacitatea medicului de a sesiza insolitul în manifestările prezentate de

bolnav și a le racorda la fondul general al bolnavului. Depinde de ușurința lui ideatorie și asociativă.

Căci diagnosticul precoce în cancer constituie o acțiune de tip detectiv, care cere medicului perspicacitate, spirit ascuțit de pătrundere (ceea ce francezii numesc „esprit éveillé"), capacitate asociativă vie, logică clinică; adică o serie de însușiri speciale.

Dar operația mintală a suscitării ideii de cancer posibil, de trezire a gîndului că poate fi vorba de un cancer se poate și deprinde, apropia, învăța, dacă se concentrează atenția asupra ei. Printr-un oarecare efort, se poate crea și întări o atare disciplină mintală canceroreflexivă (de a gîndi la cancer), se poate dezvolta reflexul ideator asociativ, generator al suspiciunii de cancer, pentru ca el să se producă prompt. În felul acesta se pot salva vieți, altminteri condamnate; de aceea merită efortul.

O SUPURAȚIE CRONICĂ BRONHO-PULMONARĂ

Se trădează imediat prin expectorația abundentă și purulentă sau mucopurulentă, care o caracterizează.

Diagnosticul pozitiv poate fi afirmat numai pe baza acestui semn, chiar; urmînd ca el să fie confirmat și precizat prin datele recoltate la examenul clinic și radiologic.

Cîteva erori sînt totuși posibile, cînd diagnosticul se sprijină doar pe expectorație și pe caracterele ei. De aceea, eventualitățile unui **diagnostic diferențial** trebuie să fie prezente în minte: — expectorația purulentă ar putea proveni nu din bronșii sau plămîni, ci din alte zone și organe, ea eliminîndu-se numai prin căile respiratorii (fenomen rar, dar posibil) fiind vorba, adică, de o supurație pleurală (o pleurezie purulentă închistată, poate interlobară) care s-a deschis și se evacuează cronic prin bronșii-trahee; de o supurație subdiafragmatică, costală, mediastinală, de asemenea; o supurație superioară, parafaringiană, tiroidiană, cervicală, vertebrogenă, deschisă prin trahee, faringe (fenomen și mai rar!); — sau ar putea fi vorba de o tuberculoză pulmonară cronică, sau o micoză pulmonară cu producție sputară mai abundentă. Dar în ambele categorii de cazuri, un examen radiologic atent și un studiu al sputei, trebuie să poată evita greșeala.

Rămîne de văzut despre care din cele două forme de supurație bronho-pulmonară este vorba: o bronșiectazie ori un abces pulmonar? (deci **diagnostic de formă anatomoclinică**). Precizarea este utilă pentru anumite indicații din planul de tratament (care are, de altfel multe indicații și mijloace comune). Iar diferențierea se face, în genere, cu relativă ușurință, pe baza unor criterii destul de clare: criteriul dezvoltării și evoluției, criteriul obiectiv clinic și cel radiologic. Și anume:

— la bronșiectazie trebuie gîndit atunci cînd fenomenele patologice s-au instalat insidios și au evoluat progresiv, lent; începînd cu bronșite repetate, care au trecut încet într-o bronșită cronică, bolnavul devenind pe nesimțite, un tușitor cronic, cu spută care inițial a fost mucoasă dar care treptat a devenit purulentă sau mucopurulentă, crescînd mereu în

Tabelul 174

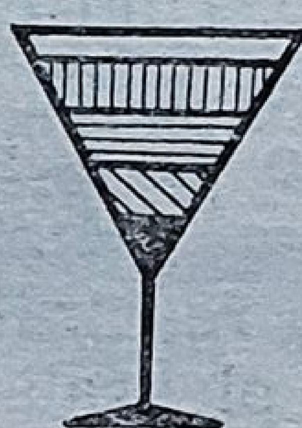
O EXPECTORAŢIE ABUNDENTĂ

Ridică doar cîteva probleme de diagnostic etiologic, care pot fi (şi trebuie să fie) prompt rezolvate.

Două stări patologice vin, în primul rînd, în discuţie: bronşiectazie sau abces pulmonar cronic?

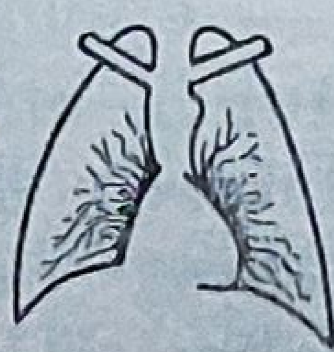
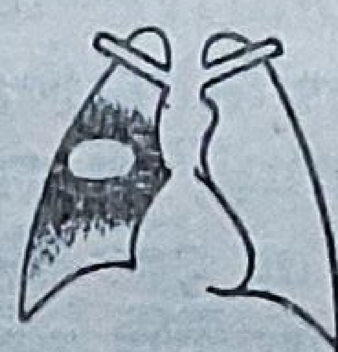
Mult mai rar (excepţional chiar) ar mai putea fi vorba de o supuraţie extrapulmonară drenînd prin căile bronşice (o pleurezie purulentă, abces costal, supuraţie mediastinală sau subdiafragmatică etc. deschisă prin bronşii, sau de o tuberculoză pulmonară cavitară cu secreţie foarte abundentă ($\pm$ suprainfecţie)

Bronşiectazie	Abces pulmonar cronic
Instalare lentă progresivă trecînd prin mai multe etape Debut insidios sau poate bronşite acute repetate, din ce în ce mai persistent apoi bronşită cronică catarală cu expectoraţie crescînd progresiv şi devenind mucopurulentă şi în cantitate tot mai mare	Instalare bruscă acută în cadrul unei pneumopatii acute. Debut printr-un episod acut pneumonic cu febră, junghi, stare generală alterată, tuse, expectoraţie care persistă, rezistă la tratamente, se agravează apoi brusc: o vomică purulentă, masivă, continuată cu expectoraţie purulentă, apoi mucopurulentă în cantitate mare, dar cu amendarea stării generale
În perioada de stare	
Tuse grasă, productivă, mai ales dimineaţa şi la efort Expectoraţie mucopurulentă abundentă care se aşază în 3 sau 4 straturi $\pm$ (rar) hemoptizii, spute hemoptoice	Tuse grasă, productivă Expectoraţie mucopurulentă, abundentă $\pm$ fetidă (miros de paie umede, bălegar) care se depune în 3 sau 4 straturi $\pm$ (foarte rar) hemoptizii, spute hemoptoice
Examenul obiectiv toraco-pulmonar	
Nimic la inspecţie, palpaţie, percuţie Dar auscultator: raluri, bronşice umede $\pm$ difuze, mai accentuate în zona bronşiectaziei (deseori la una din baze); mai rareori pe o zonă limitată, unilateral) Important deci: semne obiective, puţine, sărace pe o zonă limitată, de obicei bazal, unilateral	Percutor — o zonă de matitate limitată ($\pm$ suspendată) în aria unui plămîn Palpator — pot fi vibraţii exagerate sau diminuate (după cum abcesul este gol sau plin etc.) Auscultator variat: uneori raluri umede în focar; alteori o respiraţie suflantă sau $\pm$ cavernoasă Important deci: semne obiective de condensare + cavitate, în focar
Semne generale	
Stare generală bună Uneori perioade de exacerbare, acutizare: fie prin exacerbarea inflamaţiei (răceli, agresiuni bronşice, de praf, fum, efort) cu spută $>$ fie prin drenaj insuficient, cu spută $<$ Atunci febra creşte, starea generală se alterează	Stare generală bună, cîtă vreme drenajul sputar este bun Uneori perioade de agravare a stării generale cu febră $>$, şi alterarea stării generale (astenie, inapetenţă) coincizînd cu scăderea cantităţii de spută (drenaj insuficient, nesatisfăcător, retenţie, exacerbarea inflamaţiei)



Bronșiectazie	Abces pulmonar cronic
± pe acest fond: uneori degete hipocratice, uneori manifestări reumatice, tardiv uneori, edeme hipoprotidemice sau nefrotice	± pe acest fond uneori (rar) degete hipocratice, uneori (rar) manifestări reumatice, uneori abces cerebral; tardiv uneori edeme hipoprotidemice sau nefrotice

Radiologic

Cel mult o îngroșare a desenului bronhopulmonar, a arborelui bronșic, mai ales spre baze. Bronhografia evidențiază dilatările bronșice 	 O zonă de opacitate limitată într-unul din cîmpurile pulmonare ± o zonă luminată, aerică sau hidroaerică în interior, restul parenchimului pulmonar liber...

Examenul sputei

Mucus + puroi + microbi diverși. Nu se găsesc fibre elastice (prin cercetare specială)	Puroi + mucos (cu cît se învechește) + + microbi diverși. Se găsesc fibre elastice (dacă sînt căutate special)

Se vede deci că există unele elemente semiotice comune și altele diferențiate; acestea din urmă servind identificării formei anatomice de supurație bronhopulmonară, adică diagnosticului diferențial.

Tratamentul are o serie de principii, reguli și mijloace comune:

Există însă și cîteva elemente particulare, în drenaj, în abordarea chirurgicală, care impun un diagnostic precis.

---

cantitate; la abcesul pulmonar trebuie gîndit cînd fenomenele patologice s-au instalat acut, începînd cu tabloul unei pneumopatii acute, aparent banale dar care persistînd a fost marcat la un moment dat, de o vomică (aceasta a reprezentat al doilea debut, debutul supurației deschise); o vomică purulentă, după care manifestările generale au cedat, starea generală a bolnavului s-a ameliorat, în schimb s-a instalat o expectorație zilnică purulentă în cantitate (cîteva sute de grame) și această expectorație a devenit treptat, mucopurulentă apoi chiar sero-muco-purulentă (prin adaosul de secreție catarală, din căile bronșice iritate);

— examenul pulmonar fizic oferă cîteva date obiective, suficiente pentru a permite un diagnostic precis de formă a supurației; în caz că acesta relevă în plămînii pacientului doar raluri bronșice umede (subcrepitante) difuze, mai ales către baze, și nimic altceva, este vorba de o bronșiectazie; iar în caz că se descoperă un focar de condensare limitată, într-unul din plămîni, marcată de matitate + modificări variate ale murmurului vezicular (diminuat sau suflant) cu adaosul de raluri umede, local numai, atunci este vorba, cert de un abces pulmonar, de o supurație pulmonară localizată care poate fi și un chist supurat sau (rar) o tumoră excavată supurată. (S-a eliminat caverna tuberculoasă, prin modalitatea de debut, semnele pulmonare care sînt mai difuze, semnele generale mai ample, semnificative, apoi examenul macroscopic dar mai ales microscopic al sputei);

— în fine, radiologia aduce argumentele supreme; imaginea oarecum normală a plămînilor (poate doar o accentuare a desenului bronhopulmonar) pledează pentru bronşiectazie; iar o imagine opacă limitată, într-unul din cîmpurile pulmonare, pledează pentru abces pulmonar, mai ales dacă în interiorul acestei imagini opace apare (sau măcar se întrezăreşte) o zonă luminoasă, cavitară, mai mult sau mai puţin rotundă, eventual cu caracter hidroaeric (adică cu o zonă inferioară opacă, cu nivel orizontal, relevînd prezenţa unui lichid în cavitate).

Este bine, în fine, ca bilanţul diagnostic început, să nu se oprească aci, ci să meargă mai departe; să continue cu **un diagnostic etiologic apoi cu un diagnostic de evolutivitate;** — etiologic, care este germenul în cauză; şi mai departe, sensibilitatea lui la antibiotice (antibiograma), în vederea alegerii antibioticului, la tratament; de asemenea, pe cît posibil, provenienţa supuraţiei, în caz de abces (căci uneori aceasta poate fi la distanţă, abcesul fiind produs embolic; şi în acest caz este nevoie ca la tratament să fie atacat şi focarul de origine, dacă el mai există şi persistă) — evolutiv; interesează dacă drenajul supuraţiei, respectiv al expectoraţiei, se face normal, bine, fără defecţiuni sau sînt perioade cînd drenajul se face deficitar, greu, expectoraţia împuţinîndu-se (şi în acelaşi timp febra apărînd sau crescînd, prin retenţia de puroi; iar starea generală a pacientului, alterîndu-se); dacă astfel de episoade se produc des sau rar; dacă ele influenţează mult sau puţin, organismul bolnavului (căci în caz de defecţiuni dese şi intens repercusive ale drenajului, este indicat a se recurge la anumite mijloace de redresare, în acest sens).

Şi tot aşa, este bine a se face şi **un diagnostic de complicaţii eventuale; de stadiu evolutiv:** să se verifice dacă prin evoluţia îndelungată a supuraţiei, nu s-au produs unele afectări conexe ca: anemie, hipoproteinemie, afectare a rinichilor (sindrom nefrotic, în principal), amiloidoză, hipocratism digital; eventual un alt abces, embolic într-un alt organ (mai des în creier); iar local chiar, o coafectare a pleurei respective (pleurezie purulentă sau simplă pleurită cronică uscată, adezivă, simfizară). Căci, în fiecare din astfel de cazuri, terapia va trebui să se angajeze şi în tratarea lor.

În fine, **un ultim co-diagnostic: diagnosticul funcţional pulmo-respirator** (nu este indispensabil, dar este util): dacă funcţia respiratorie pulmonară este afectată; dacă există o deficienţă respiratorie şi de ce grad (lucru pentru care se recurge la probele funcţionale respiratorii, într-un spital sau o policlinică cu înzestrarea respectivă).

Tratamentul urmăreşte două obiective majore: — lupta cu microbii generatori ai supuraţiei şi — evacuarea cît mai bună şi continuă a puroiului, evitînd retenţia lui. Deci: antibiotice şi drenaj, ca formule principale terapeutice, ghidate de unele reguli şi principii.

Antibiotice adaptate florei respective şi sensibilităţii ei la antibiotice (nu la întîmplare, prin tatonare); în doze optime tot timpul şi în administrarea prelungită, susţinută (ghidaţi şi de efect sau neefect), neschimbînd des antibioticul; recurgînd eventual la administrarea endobron-

şică; şi atenţie, încă de la început, de la alegerea medicamentului, la tarele eventuale ale pacientului (cord, ficat, rinichi, sînge) care ar putea duce la accidente şi care nu permit folosirea unora din antibiotice. Oricum, este bine ca alegerea antibioticului să fie făcută într-un spital, de către specialist, medicul generalist continuînd prin a urmări bolnavul şi a modula tratamentul în funcţie de evoluţie.

Drenajul se face prin adaptarea de poziţii favorabile, un timp din zi; apoi gimnastică respiratorie adaptată (indicată şi orientată şi ea, de către un specialist); eventual aerosoli cu substanţe bronhodilatatoare şi secretolitice (izuprel, alfachemotripsină) şi chiar bronhoscopie aspiratoare.

În plus, diverse mijloace şi medicamente auxiliare, utile: mucolitice, care să ajute expectoraţia (Bisolvon, Rinatiol, Mucosolvin, enzime proteolitice); defetidizante ale expectoraţiei (hiposulfitul de sodiu în formule expectorante de decocturi şi infuzii); tonifiante ale organismului în general (vitamine, regim proteinic, corectarea tarelor organice descoperite la bolnav, eventual vaccinuri stimulante ale rezistenţei imunitare).

Iar în ultimă instanţă: intervenţie chirurgicală (cu deosebire în abcesul pulmonar); rezecţie! cînd, mai ales prin expectoraţie, bolnavul este incomodat şi este incomod pentru cei din jur; şi cînd se merge către complicaţiile severe.

Pentru abces, pot fi utile încă, unele mijloace fizioterapice: unde ultrascurte sau raze X local (mai ales asociate antibioticelor).

Addendum 1

Antibioticele indicate în raport cu germenul supuraţiei:

— pentru stafilococ, penicilina G, peniciline de semisinteză; apoi streptomicină, cefalosporine, rifampicina, gentamicina, kanamicina; (cu indicaţia că este util a se schimba antibioticul în cursul tratamentului, altminteri apărînd rezistenţe microbiene, rapid);

— pentru streptococ şi pneumococ, peniciline G, ampicilină, meticilină, apoi streptomicină, cloramfenicol, gentamicină;

— iar pentru germenii Gram pozitivi, în genere, peniciline G şi peniciline de semisinteză; apoi, în raport cu diferiţi din aceşti germeni, în adaos: pentru hemofilus influenzae, ampicilină, streptomicină, kanamicină; pentru bacilul Friedlaender, streptomicină, cefalosporine, gentamicină; pentru proteus, colimicină, polimixină B, gentamicină, cefalosporină; pentru pseudomonas, colimicină, streptomicină, gentamicină; pentru piocianic, ca şi pentru proteus.

Addendum 2

Anumite afecţiuni şi condiţii patologice ale pacientului, care impun interdicţia unor antibiotice sau folosirea lor prudentă:

— în caz de teren alergic, atenţie mai ales la penicilină, streptomicină (care sînt, dintre antibiotice, cele mai sensibilizante);

— în caz de tulburări şi afecţiuni digestive, intestinale, atenţie la folosirea tetraciclinelor şi poate chiar a cloramfenicolului;

— în caz de tulburări hepatice, nu se folosesc (sau se folosesc cu rezervă şi atenţie), rifampicina, gentamicina, novobiocina;

— în caz de afectare renală (chiar fără a se fi ajuns la insuficienţa renală), este bine a se evita streptomicina, gentamicina, kanamicina, vancomicina, ristocetina;

— iar în caz de anemii sau alte modificări ale formulei sanguine, trebuie evitate tetraciclinele, cloramfenicolul, ristocetina.

(Și cum, evident, progrese în antibiotice se fac continuu, se înțelege că datele menționate mai înainte, sînt susceptibile de a suferi unele modificări, în anii care urmează; deci trebuie privite cu rezerve, cu cît timpul înaintează).

ALTE AFECȚIUNI PULMONARE CRONICE NODULARE

Mai sînt, în afară de tuberculoza pulmonară, de neoplasme și supurații pulmonare, și alte destul de multe pneumopatii cronice, caracterizate prin faptul că deși sînt variate sub raport etiologic, patogenic, fiziopatologic, evolutiv, au comun substratul morfopatologic, în mare, acesta fiind constituit din procese circumscrise, limitate, nodulare, mai mici sau mai mari, unice sau multiple, în parenhimul pulmonar.

Se întîlnesc mai rar decît procesele majore mai înainte menționate. Dar este bine a fi cunoscute și ele (măcar ca simplă luare de cunoștință a existenței lor). Pentru ca să se țină seama de ele într-un caz de dificultate de diagnostic; în fața unei suferințe pulmonare, care nu se poate încadra în una din afecțiunile majore ale plămînilor (tuberculoză, neoplasm primitiv sau secundar, emfizem, supurație pulmonară, fibroză), să poată fi luate și ele în considerație, în judecata diagnostică.

Intră în această categorie, două grupe de afecțiuni: un grup de afecțiuni zise granulomatoase, un altul de afecțiuni proliferative, chistice, reziduale. Și anume:

Pneumopatii granulomatoase infiltrative	*Pneumopatii proliferative, chistice, reziduale*
Pn. luetice	Pn. hodgkiniene
Pn. micotice	Pn. leucozice
Pn. alergice, prin produse organice (agricole, casnice)	Pn. banale, reziduale; postpneumococice, postinfarctice, postsupurative
Pn. mineralogene (conioze)	Pn. colagenozice
Pn. sarcoidozice	Chisturi pulmonare (hidatice ș.a.)
Pn. histiocitare X	Neoplasme benigne sau metastatice

Sub raport clinic, nici una din afecțiunile acestea nu are o personalitate proprie. Toate au o simptomatologie banală, comună, lipsită de caractere speciale, care să ajute la identificarea lor. În toate: tuse cu sau fără expectorație, dispnee, dureri toracice etc., iar obiectiv, zone circumscrise de matitate$\pm$diferite raluri; simptome și semne generale, de asemenea banale (dar se adaugă uneori, simptome și semne ținînd de boala de bază, de sarcoidoză, histiocitoză, colagenoză, leucoză, limfogranulomatoză ș.a. simptome și semne care pot ajuta mult orientării diagnosticului, cînd medicul cunoaște bolile respective și are perspicacitatea de a le recunoaște prin acele semne).

Radiologic, în toate aceste afecțiuni: aceleași zone de opacitate delimitată, nodulară, în cîmpurile pulmonare, de formă, mărime, intensitate, contur, variate; (numai în unele cazuri, avînd oarecari caractere deosebite, oarecum sugestive: în chistul hidatic, unde opacitatea este rotundă,

densă, omogenă, cu contur bine trasat; în sarcoidoză, unde se asociază constant, adenopatie hilară; în pneumoconioze avansate, unde trebuie să frapeze amploarea opacităţilor, întinse bilateral de la hiluri, simetric; în tumori benigne unde conturul este de asemenea clar).

Diagnosticul nosologic şi etiologic al unor atari afecţiuni cu simptomatologie banală, necaracteristică, neevocatoare, este destul de greu de făcut, bine înţeles. Şi totuşi poate fi făcut, chiar nesprijinindu-se pe date clinice şi/sau radiologice proprii (care nu există, în genere, cum am mai spus).

Pentru a ajunge la diagnosticul lor trebuie ştiut gîndi la ele. Trebuie ştiut a gîndi la una sau la alta din aceste afecţiuni, cînd prin tabloul lor clinic şi radiologic imprecis, ele nu pot fi încadrate în vreuna din afecţiunile pulmonare majore: nici în tuberculoză, nici în cancer ori supuraţie pulmonară. Eliminate fiind din aceste afecţiuni (bineînţeles, după un serios filtru analitic, complex, sprijinit pe date biologice, bacteriologice, endoscopice, histopatologice etc.), gîndul medicului trebuie să se îndrepte către afecţiunile cu caracter nodular netuberculoase, necanceroase, nesupurative, pe care le-am menţionat mai înainte. Şi nu numai gîndul trebuie să se îndrepte spre ele, ci şi acţiunile de cercetare, destinate rezolvării, acţiuni investigatoare, mai ales paraclinice.

Diagnosticul unor atari afecţiuni este aşadar un diagnostic eliminator şi activ: el porneşte prin scoaterea unei astfel de afecţiuni din rîndul afecţiunilor pulmonare cronice majore; şi trebuie să se bazeze apoi pe o investigaţie activă, minuţioasă, complexă, insistentă, căutînd în care din afecţiunile capitolului (mai înainte menţionate) se poate încadra afecţiunea bolnavului nostru, prin simptomele ei şi mai ales prin datele paraclinice recoltate activ.

Practic deci, dinamica procesului diagnostic trebuie să decurgă după cum urmează.

Un prim moment, o primă etapă:

—după ce s-a eliminat tuberculoza pulmonară (fiindcă lipsesc antecedentele heredo-colaterale şi personale sugestive, lipsesc condiţii şi circumstanţe de mediu, contacte care să sugereze posibilitatea contagiunii, dar mai ales lipseşte confirmarea bacteriologică sputară);

— după ce s-a eliminat neoplasmul primitiv (prin explorare bronhoscopică şi mai ales bioptică);

— după ce s-a eliminat o supuraţie pulmonară (prin lipsa unei expectoraţii purulente masive),

se ridică problema: care din multiplele afecţiuni nodulare restante, ar putea fi în cauză.

Analiza clinică continuă mai departe:

— o pneumopatie cronică alergică, prin inhalare de produse organice de mediu? (în caz că pacientul este un agricultor, crescător de păsări, cultivator de ciuperci, lucrător în silozuri, la seminţe, făinuri, lemnărie etc.; în acest caz, el trebuie internat pentru a fi supus la teste alergice intradermice, inhalatorii, cu produse diverse din cele menţionate şi serologice pentru precipitine ş.a.);

— o pneumoconioză? (în caz că pacientul activează în mine, industrie, uzine, garaje, construcţii etc. în atmosferă de pulberi minerale; şi în

acest caz, bolnavul trebuie internat pentru investigații sputare și bioptice, de confirmare);

— un lues pulmonar? (în caz că pacientul a avut în trecut un șancru, erupții suspecte, o serologie pozitivă pentru lues, a făcut un tratament prelungit de injecții la dispensar etc.; dar chestiunea o lămurește serologia pozitivă pentru lues; cu îndoiala însă, că poate fi vorba doar de o coincidență, în care caz rămîne de încercat tratament de probă);

— o micoză pulmonară? (în caz că există cumva, condiții sugestive: tratament prelungit antibiotic, cavități pulmonare reziduale posttbc sau postsupurative; iar pentru confirmare, bolnavul fiind internat într-un spital cu posibilități adecvate, se caută fungi în spută, se practică reacții intradermice și/sau inhalatorii la produse fungice și se efectuează teste serologice în acest sens);

— o sarcoidoză? (în caz că radiografia pacientului semnalează o coafectare ganglionară hilară iar clinic coexistă adenopatii sau ficat ori splină mărite, artropatii, diverse manifestări cutanate, oculare, parotidiene; în fine, intradermoreacția la tuberculină este negativă, se găsește hipercalciurie iar testul Kweim este pozitiv);

— o histiocitoză X? (de gîndit la o atare afecțiune cînd concomitent există semne și coafectări extrapulmonare multiple: exoftalmie sau/și diabet insipid, granuloame bucofaringiene, adenopatii, tulburări hepatice, nervoase, manifestări cutanate, leziuni osoase lacunare evidențiate radiologic; dar certitudinea o dă numai examenul histologic pentru care bolnavul trebuie internat, la cea mai mică suspiciune);

— o colagenoză? (în caz că pacientul prezintă tot felul de coafectări și semne extrapulmonare, de tip colagenotic: cutanate, renale, cardiace, articulare, musculare etc.; dar pentru diagnostic precis este nevoie de confirmarea unor date biologice ca celule L. E. și anticorpi antinucleari, pentru lupus, enzime musculare crescute (pentru dermatomiozită) ș.a.m.d.;

— un chist hidatic? (acesta trebuind să fie suspectat, cînd opacitatea radiologică este rotundă, bine delimitată, densă, omogenă; dar confirmarea este dată de reacția Casoni, reacția Weinberg-Pîrvu, eventual cercetarea de anticorpi serici specifici prin hemaglutinare, imunofluorescență, imunoelectroforeză);

— o tumoră benignă, adică miom, lipom, fibrom, hamartom, condrom ș.a.? (în caz că opacitatea radiologică este de asemenea bine conturată și relativ densă, omogenă, dar reacțiile pentru hidaticoză sînt negative);

— o determinare pulmonară în cadrul bolii Hodgkin sau al unei leucoze cronice? (în acest caz, sugestia diagnostică o dă contextul clinic general: febră, adenopatii, splenomegalie, eventual prurit etc., confirmarea aducîndu-o morfograma sanguină și examenul histologic al unui ganglion limfatic ori poate, a măduvei osoase);

— în fine, trebuie gîndit și la o pneumonie cronică banală, comună, reziduală (în caz că istoria clinică a pacientului relevă în trecutul lui, mai multe episoade pneumonice acute, repetate, prelungite; și s-au putut elimina alte cauze); de asemenea la o cicatrice postinfarct (în caz că bolnavul a avut în trecut, un episod acut pulmonar grav, cu dureri toracice vii, stare de șoc, spute hemoragice, sugerînd o embolie pulmonară infarctizantă; mai ales dacă pacientul este un varicos, un flebitic, poliglobulic, cardiac în insuficiență cronică, femeie cu sarcini multiple ș.a.);

sau o cicatrice postsupurativă (în caz că bolnavul a prezentat multă vreme o expectorație purulentă abundentă, masivă, survenită în continuarea unei pneumopatii acute soldată cu o vomică).

După cum se vede, efectuarea diagnosticului într-un caz de pneumopatie cronică nodulară, nu este deloc ușor: elementele clinice de sugestie, de orientare, sînt în genere puține și incerte, iar pentru precizare (chiar atunci cînd datele clinice au sugerat un diagnostic și au creat o prezumție) este nevoie de investigații biologice, de laborator mai ales, pentru confirmare, investigații de multe ori de mare finețe, cu totul speciale (alergologice, serologice, micologice) și nu rareori chiar de examenul histologic pe o piesă recoltată dintr-un ganglion ori chiar din plămîni prin toracotomie (astăzi, aceasta fiind tot mai des folosită, prin ea rezolvîndu-se deseori, cazuri curioase: tuberculoame reci, asimptomatice sau histiocitoze sau tumori beninge ș.a.).

De aceea, în caz că diagnosticul întîmpină greutăți, cum clinic el nu poate fi aproape nici o dată pus cu precizie și cu siguranță, este bine ca pacientul să fie internat într-o clinică de specialitate, unde studiul lui să poată fi făcut complet, cu minuțiozitate și cu competența (și mijloacele) adecvate.

FIBROZELE PULMONARE

Constituie un grup de afecțiuni cronice variate sub raport morfologic și etiologic dar destul de omogene sub raport morfologic, fiziopatologic și simptomatologic (fapt care motivează gruparea lor într-un capitol amplu de patologie pulmo-respiratorie).

Morfologic sînt caracterizate prin invadare și transformare fibroasă, scleroasă, a unor porțiuni variate din parenchimul pulmonar, care devin astfel mai dense, mai dure, hipoelastice, uneori retractile, implicit hipofuncționale, amputînd astfel în grade diferite, funcția respiratorie globală a plămînilor.

Fiziopatologic sînt caracterizate printr-o insuficiență funcțională respiratorie de amploare variată și variabilă uneori, putînd ajunge la grade foarte severe; insuficiența respiratorie rezultînd din afectarea în proporții variate, a ventilației, difuziunii gazelor, a circulației intrapulmonare.

Cauzele posibile sînt foarte numeroase: — pulberi organice de proveniență animală sau vegetală (la fermieri, crescători de păsări, cultivatori de ciuperci, lucrători în malț, în silozuri etc. lucrători în industria de uleiuri animale sau vegetale ș.a.; — pulberi minerale de siliciu, cărbune, ciment, amiantă, tutun, bauxită, talc, beriliu, crom, zinc, cupru, mangan, fier, staniu, sau chiar simplu praf, fum, spray de păr ș.a. realizînd așa-numitele pneumoconioze; — unele medicamente ca pulverea de retrohipofiză în inhalații, uleiuri gomenolate, lipiodol, în instilații; — iradieri cu raze X; — anumite condiții patologice interne, endogene, de ordin infecțios (bronșite cronice învechite, supurații bronho-pulmonare cronice, astm cronic inflamator-cataral vechi, tuberculoză activă dar lent sau chiar stinsă, sifilis pulmonar, micoze cu evoluție lentă sau stinse) sau de ordin sistemic (colagenoze pulmonare, mai ales poliartrită reumatoidă, sclerodermie, sindrom Sjögren, amiloidoză, sarcoidoză, hemosideroză, histiocitoză X . . .); toate acestea constituind forme secundare. Există și forme

fără o cauză evidentă sau depistabilă: forme criptogenetice, îmbrăcînd uneori forme speciale ca sindromul Hamman-Rich cu variantele lui (Kaplan-Sors și Scadding-Walford) sau ciroza musculară a plămînilor, cu substrat probabil autoimun.

Clinic, fibrozele pulmonare se caracterizează printr-un tablou de suferință respiratorie cronică, neclar, nespecific, uneori confuz, în care domină dispneea prin dificultate respiratorie; și care în ansamblu este compus din: dispnee, la început de efort, apoi devenind permanentă și tot mai severă, mergînd treptat către o insuficiență respiratorie evidentă, manifestă, clară, cu reducerea mobilității și a activității parieto-toracice și cu invalidizare pronunțată a bolnavului; — tuse uscată sau cu fenomene catarale, bronșitice sau chiar bronhoreice (acestea fiind uneori, factorul declanșant și apoi întreținător al procesului de fibroză); — uneori hemoptizii; — rareori dureri toracice, în genere slabe, mai mult cu caracter de strînsoare a toracelui, de opresiune, de limitare a mișcărilor de respirație și cu oboseală rapidă a mușchilor respectivi.

Obiectiv, există deseori, unele modificări toracice și semne stetacustice destul de semnificative pentru a sugera *diagnosticul;* (uneori acestea sînt destul de reduse, dar un medic cu ochi exersat și cu experiență trebuie să poată să le evidențieze și prin ele să descifreze procesul patologic de fibroză care are loc în plămînii pacientului). Astfel: — toracele apare strîmtat anteroposterior sau lateral; sau retractat parțial ori unilateral sau chiar difuz (retracția fiind vizibilă uneori doar în spațiile intercostale, alteori vizînd volete largi ale peretelui, cu coaste cu tot); ampliațiile toracelui sînt mai reduse (în general, difuz, sau pe anumite porțiuni), iar uneori se produc în cursul inspirațiilor, chiar retracții intercostale sau ale unui volet întreg (în loc de ampliații, ca în mod normal); — palpația confirmă și întărește constatările vizuale mai înainte semnalate; și mai adaugă uneori faptul că freamătul pectoral (adică transmisia vibrațiilor vocale) este scăzut sau dispărut; — percutor se percep zone izolate, de întinderi variate, de submatitate sau chiar matitate (zone care corespund regiunilor de imobilizare sau retracție costală); — iar auscultator, semne variate; în genere murmur vezicular scăzut în zonele retractate; sau raluri bronșice uscate mai rar umede; în acest caz, difuze, de obicei); — în fine, ca fenomene generale, nimic clar și constant; mai totdeauna starea generală bine păstrată pînă tîrziu; sau dacă apar unele tulburări, acestea țin de condiția patologică de bază (febră, slăbire, semne de colagenoză etc.); în fine, într-un tîrziu, pot apare cianoză, degete hipocratice, artralgii și bolnavul poate fi invalidizat respirator și/sau circulator.

La examenul radiologic se confirmă eventualele deformări și asimetrii toracice relevate de examenul clinic; și se evidențiază în cîmpurile pulmonare diverse opacități, variate ca formă, întindere, densitate; opacități, în genere lineare, fibrilare, fasciculare, trabeculare, trabeculochistice, reticulare; uneori hilifuge, alteori întretăindu-se; luminozitatea pulmonară, scăzută în genere, nu crește decît puțin, în inspirație; în fine, deseori sinusurile costodiafragmatice sînt voalate, opace (prin aderențe locale), mobilitatea coastelor și a diafragmului redusă în mișcările respiratorii și uneori se evidențiază deplasări ale mediastinului, fixe sau în cursul respirațiilor.

Pentru **diagnosticul pozitiv**, sindromul clinic mai înainte arătat poate fi suficient, cînd semnele sînt destul de evidente, chiar fără ajutorul radiologiei.

Ecuația diagnostică este: rigiditate toracică cu hipomobilitate și chiar retracții+semne de condensare pulmonară în focare sau zone diferite, dar în genere difuz, bilateral+simptome sau semne de insuficiență respiratorie și/sau de cord pulmonar cronic.

Cînd se mai adaugă o imagine radiologică cu caracterele mai înainte descrise, diagnosticul devine cert; și certitudinea crește încă, dacă explorările funcționale atestă valoric, un deficit funcțional respirator, de tip restrictiv, pe un plămîn rigid, inextensibil, anelastic (Gally) cu C.V.$<$, mecanică ventilatorie$<$, hipoxie, normo- sau hipocapnie.

În fine, certitudinea supremă (ca și amănunte de substrat) dă biopsia pulmonară chirurgicală, cu examen histopatologic.

Și totuși, **un diagnostic diferențial analitic, de asigurare**, este bine să fie făcut. Mai întîi se elimină emfizemul pulmonar: semnele obiective sînt categoric diferite. Este bine să se aibe în vedere și să se verifice apoi, ca semnele clinice de fixare$\pm$retracție parietală și de modificare stetacustică, precum și opacitățile radiologice, să nu fie cumva expresia unor *procese condensante de alt ordin: infiltrative, congestive, inflamatorii, neoplazice, atelectatice*. Dar în atari cazuri, procesele și manifestările respective au un caracter activ, cu alte semne stetacustice, prezintă oarecare modificări de la o dată la alta și se însoțesc, în genere, de manifestări generale semnificative pentru afecțiunile respective; iar imaginile radiologice sînt și ele altele, în genere mai compacte, mai dense, mai bine limitate, nodulare. Atenție așadar, să nu fie vorba *de o tuberculoză cronică activă, de un sifilis pulmonar activ, de o micoză pulmonară, de un neoplasm pulmonar*. La o cît de mică suspiciune sau nesiguranță, este bine să se insiste în analiza simptomelor și semnelor, să se multiplice investigațiile paraclinice, pentru a evita o confuzie, pentru a evita a se trece sub diagnosticul oarecum dezarmant și dezolant de fibroză pulmonară, o boală sau afecțiune din cele mai înainte citate, în care se poate face un tratament adecvat și se poate spera un succes măcar parțial.

Necesar, indispensabil chiar, este apoi **diagnosticul etiologic.** Pentru că fără acest adaos privind cauza, diagnosticul simplu de fibroză pulmonară reprezintă o etichetă prea vagă, inconsistentă, reprezintă un diagnostic sindromic, adică incomplet. Precizîndu-se cauza fibrozei pulmonare se precizează uneori, implicit, chiar forma nosologică a afecțiunii: se poate trece de la diagnosticul vag, prea general, de fibroză pulmonară, la acela de pneumoconioză, de colagenoză pulmonară, amiloidoză pulmonară fibroasă, hemosideroză; la diagnosticul de scleroză tuberculoasă, activă sau inactivă (sau tuberculoză cronică fibroasă), diagnosticul de sifilis pulmonar cronic fibros, de lipogranulomatoză etc. Și prin aceasta se deschide terapiei și prognosticului, posibilități și perspective mai bune, mai clare, mai eficiente.

Pentru a ajunge la diagnosticul cauzal, este nevoie însă de o anchetă etiologică amplă, bine condusă; analiza condițiilor de lucru ale pacientului (căci cum am văzut, originea profesională a fibrozelor pulmonare este foarte frecventă, prin substanțe organice și minerale de mediu și de lu-

cru); analiza eventualelor medicamente folosite sau tratamente fizice (mai rar, medicamente sau raze X pot fi în cauză); boli și afecțiuni din trecut și din prezent (bronșită cronică, tuberculoză cronică, astm bronșic, sifilis, care ar putea fi în cauză?) pentru căutarea și descoperirea cărora, în afară de un examen clinic atent, se recurge și la ajutorul laboratorului (spută pentru germenii din ea; sînge pentru seroreacții de lues); în fine, examen atent pentru a vedea dacă nu este vorba de o fibroză pulmonară sistemică (o boală de colagen, în special sclerodermie? o sarcoidoză, amiloidoză etc.?); și dacă nu s-a descoperit o cauză (deci nu e o fibroză secundară), este deci vorba de o fibroză primară, criptogenetică, idiopatică! (poate un sindrom Hamman-Rich? Kaplan-Sors; Scadding-Walford?)

Tabelul 175

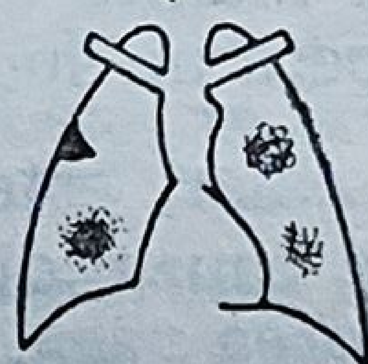
DIAGNOSTICUL ÎN FIBROZELE PULMONARE

Dispnee instalată, insidios, dezvoltată progresiv începînd la efort, apoi și la repaus, continuu + tuse (uscată ± umedă) ± hemoptizii ± dureri toracice

---

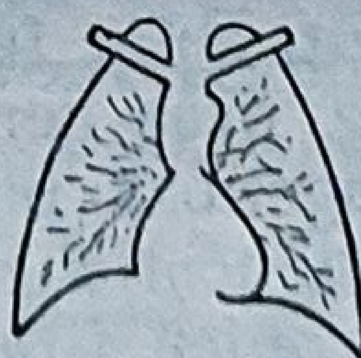
Modificări toracice statice și dinamice — apreciabile vizual și palpator:
deformații, asimetrii, retracții — globale sau parțiale, unilaterale
uneori evidente static, alteori apărînd la mișcările respiratorii; cu amplitudine respiratorie redusă
uneori doar intercostale, alteori prinzînd și coastele în voleturi ± largi: imobilitate sau retracție
Stetacustic: zone de matitate sau submatitate diseminate (în zonele retractate sau imobile);
în aceleași zone: murmur vezicular scăzut sau raluri uscate, bronșice sau crepitante; rar umede; mai rar respirație suflantă
General: în general bine suportată; uneori slăbire, cianoză, tahicardie; degete hipocratice
sau pot exista manifestări generale sau alte semne depărtate ținînd de boala cauzală:
febră, slăbire (cînd e vorba de o tbc. chiar larvată, de o supurație pulmonară)
erupții cutanate, alte determinări viscerale (cînd e vorba de o colagenoză etc.)
Diagnosticul de fibroză pulmonară se poate susține chiar numai prin datele clinice

Radiologia vine să îl confirme:
opacități diseminate sau localizate, neomogene, de densități variate, cu margini vagi, estompate sau lineare, fibrilare, fasciculare, trabeculare hilifuge sau reticulare, reticulochistice



cu hipomobilitate parietală, hipoluminozitate în general și în inspirații profunde, cu sinus costodiafragmatic opac, ± deviații mediastinale

Explorarea funcțională relevînd o insuficiență respiratorie, de asemenea:
CV <; Raportul Tiffeneau > (VEMS/CV!); VR/CT >
Probe ventilatorii = plămîn anelastic



Diferențial:
Se elimină emfizemul pulmonar
Se elimină procese congestive, inflamatorii, infiltrative, neoplazice, atelectatice, active (sau se acordează procesul fibros la ele; acestea constituind cauza lui eventuală)
Etiologic:
Cauze exogene ± profesionale? — de cîmp, magazii, preparate de bere, brînză, cultivatori de ciuperci, crescători de păsări,
mineri, lucrători în industrie; sau medicamente, raze X

Tabelul 175 (continuare)

Cauze endogene? — inflamatorii banale sau specifice (tbc, lues, micoze) ± active (bronşită cronică, astm infecţios, supuraţii?) sistemice, distrofice (colagen, sarcoidoză, hemosideroză, amiloidoză?)
Sau o fibroză criptogenetică, idiopatică, primară? — (eventual un sindrom Hamman-Rich? sau Kaplan-Sors sau Scadding-Walford?).
Evolutiv:
Activă, progresivă, evolutivă? sau fixată, inactivă, reziduală, cicatricială (scleroza)?
Funcţional:
Sub raport respirator: — insuficienţă? ce grad? patogenic — de ventilaţie (obstructivă, restrictivă)? de difuziune, perfuzie.
Sub raport circulator: insuficienţă cardiacă dreaptă? ce grad?
(Pentru acest bilanţ, internare episodică în spital)

Mai trebuie precizat în fine, **diagnosticul de formă evolutivă şi diagnosticul funcţional** al fibrozei: — fibroza este activă, evolutivă cu tendinţă de progresiune sau este fixată, neevolutivă, cicatriceală (respectiv, o scleroză)? — care este gradul de insuficienţă respiratorie la bolnavul respectiv? apoi dacă este afectată mai ales funcţia ventilatorie (prin obstrucţie sau prin restricţie?), cea de difuziune, de circulaţie intrapulmonară? — care este gradul de baraj circulator intrapulmonar, adică măsura în care este afectat cordul drept (cord pulmonar compensat sau decompensat? şi în ce grad?). Dar, pentru a da răspuns la problemele menţionate mai sus, este nevoie de un studiu special al bolnavului, care pentru acest lucru trebuie să fie internat pe un timp scurt într-un spital, unde un bilanţ corespunzător poate fi efectuat.

Numai cînd diagnosticul este complet, cu toate laturile lui menţionate mai înainte (diagnostic pozitiv, etiologic, de formă evolutivă şi funcţional), se poate considera că acţiunea este terminată şi a fost efectuată conştiincios şi ştiinţific; iar fibroza bolnavului respectiv este cunoscută în toate detaliile şi laturile ei, încît tratamentul poate fi elaborat pe criterii obiective clare.

Din nefericire, ca **tratament** pentru fibroză nu se poate face decît puţin lucru: fiindcă nu se poate vorbi despre reversibilitate (decît în foarte mică măsură, poate). Se poate spera însă, a se împiedica sau încetini evoluţia, progresiunea ei. Se pot obţine apoi, oarecari ameliorări ale funcţiei respiratorii deteriorate, ameliorîndu-se astfel, existenţa bolnavului. Să vedem acum, care sînt mijloacele cu care se pot ataca obiectivele menţionate.

Pentru fibroza însăşi: administrare de corticoizi (cu grijile respective: cure scurte, observînd eventualele reacţii neplăcute); se poate spera şi obţine, eventual, oarecare retrocedare, cînd fibroza este încă activă, neajunsă la scleroză; oarecari efecte se obţin poate, şi prin modificarea reacţiilor imunitare (căci unele fibroze, datorite agenţilor externi animali, sînt produse prin mecanism imunologic); atenţie în fine, a asigura protecţia antibiotică.

Pentru a bloca progresiunea fibrozei, contează mult, lupta cu cauza ei (motiv pentru care este indispensabil a o descoperi): — în fibroze inflamatorii sau postinflamatorii active, se folosesc antibiotice adecvate (banale, antibacilare) şi măsuri igienice corespunzătoare; — în fibrozele de iritaţie

exogenă, înlăturarea factorilor iritativi (profesionali, tutun, pulberi etc.); — în cele medicamentoase, suprimarea administrărilor în cauză; — iar în cele sistemice, tratamente ale bolilor respective, atît cît se poate (boli de colagen, sarcoidoză etc.).

Pentru ameliorarea funcționalității respiratorii și circulatorii: — exerciții sistematice de respirație (sub indicația și conducerea unui medic sau profesor de educație fizică), urmărind mărirea capacității ventilatorii și a potențialității de ventilație; — administrarea de oxigen, în ședințe repetate, eventual sub presiune; — apoi administrarea de digitalice, în măsura în care este nevoie, în care dictează situația cordului drept.

Cînd fibroza este doar aspectul și expresia unei boli infecțioase cronice (fiind în realitate, o tuberculoză cronică fibroasă, un sifilis pulmonar fibros, o micoză sclerogenă, o bronșită cronică scleroasă sau sclerogenă) se înțelege că tratamentul va fi și el, în realitate, tratamentul bolii respective (antibioticele adecvate, măsuri igienico-sanitare adecvate ș.a.m.d.).

În toate cazurile, măsurile de viață trebuie să fie codificate: viață liniștită, fără eforturi, în ambianță fizică cît mai bună (aer curat, vegetație, pădure, climat cald etc.), alimentație rațională ș.a.m.d., menajînd la maximum, resursele scăzute ale bolnavului.

Tabelul 176

CAUZE POSIBILE ÎN FIBROZELE PULMONARE INTERSTIȚIALE DIFUZE

Sînt: exogene — toxice, medicamente, iradiații
endogene — inflamații pulmonare, boli generale, necunoscute

I. CAUZE EXOGENE

Iritații inhalatorii, mici dar repetate, prelungindu-se, însumîndu-se (în cadrul unor profesiuni și activități speciale)

— Fum de tutun, fumuri în general;
— vapori acizi sau bazici (NO_2, H, OH, O_2H);
— vapori metalici sau polimerici (beriliu, cadmiu, mangan, mercur, nichel, zinc, osmiu, vanadiu, platină);
— gaze iritante (amoniac, clor, acid clorhidric, cloropicrină, hidrogen sulfurat, fosgen, tetraclorură de carbon, torefacție de cafea);
— aerosoli (hair spray, insecticide, erbicide, fungicide; uleiuri minerale sau vegetale; sulfat de cupru, bicromați, săruri de arsenic, amiantă, cobalt, săruri de uraniu, hematită);
— pulberi de metale sau metaloide (silice pură, amorfă sau cristalizată; silicate fibroase ca talc, amiantă, bauxită, sau alte forme ca: mică, caolin, ciment; cărbune simplu sau grafit; metale inerte ca fier, staniu, bariu, aluminiu etc.) realizînd așa-numitele pneumoconioze;
— pulberi organice ca fîn mucegăit, pămînt îngrășat, lemnărie variată (mai ales exotică); brînzeturi fermentate, cu mucegaiuri, detergenți (enzime de bacilus subtilis); malț fermentat, grăunțe și făinuri parazitate; blănuri, bumbac, plută, paie umede de acoperiș, macerate; scoarță de arțar, de paltin; in, cînepă, pulberi de casă, de climatizoare ori de umidificatoare; dejecții de păsări, pene de păsări, paraziți umani, artropode, ascaris; acestea realizînd mai întîi, pneumopatii granulomatoase imunoalergice, care evoluează apoi spre fibroză;
— medicamente inhalatoare (oxigen, ozon, pulbere de hipofiză)

Medicamente administrate oral sau parenteral, timp îndelungat

— Analgezice: metadona, propoxifen, heroină, hașiș;
— anticanceroase: busulfan, ciclofosfamidă, metotrexat, bleomicină;

Tabelul 176 (continuare)

— vasoactive: metisergid, hexametoniu;
— altele diverse: ganglioplegice, hidralazine, cromoglicat disodic, PAS, săruri de aur, sulfamide, nitrofurantoin, contraceptive, corticosteroizi, difenilhidantoin, anorexigene (unele), paraquat.

Iradieri cu raze X

II. CONDIŢII ENDOGENE

Inflamaţii pulmonare, rezultînd din acţiunea unor infecţii cronice; urmînd acestora mai totdeauna

— banale, simple sau supurative (gripale, bronşiectazii);
— specifice, adică tuberculoză (miliară, fibroasă, scleroză cicatricială), lues secundar sau terţiar, micoze.

Boli generale cu răsunet pulmo-respirator

— Colagenoze (lupus eritematos difuz, sclerodermie, dermatomiozită, periarterită nodoasă, sindrom Gougerot-Sjörgen).
— Boli reumatismale cronice (poliartrită reumatoidă, spondilită cronică ankilozantă). Mucoviscidoza.
— Reticuloendotelioze (boala Letterer-Siwe, boala Hand-Schuller-Christian, granulomatoza Wegener; constituind împreună histiocitoza X).
— Sarcoidoza, boala Besnier-Boeck-Schaumann, în gradul III.
— Hemosideroza pulmonară secundară sau idiopatică, avansate.
— Facomatoze (boala Recklinghausen, boala Bourneville, Sturge-Weber).
— Diverse altele (boala Waldenström, policondrita atrofiantă, sindrom Behçet, Marfan, Niemann-Pick, Gaucher, deficite imunitare, reflux gastro-esofagian, hernie hiatală, stază pulmonară îndelungată, hepatită cronică, colită ulceroasă, uremie cronică).

De cauză necunoscută, realizînd fibroze esenţiale

Hamman-Rich (debut acut), Kaplan-Sors (subacut), Scadding-Walford (cronic).

*

I. Dacă se priveşte cu atenţie, aşadar, se poate constata că, *sub raport etiologic fibrozele respiratorii se împart în două grupe mari:*

A. *Fibroze pulmonare limitate la plămîni, constituind afecţiuni strict respiratorii, de-sine-stătătoare, autonome oarecum,* produse prin acţiuni directe asupra plămînilor; acestea putînd fi:
— de origine exogenă, prin agenţi iritativi, toxici, microbieni, parazitari (fumuri, gaze, vapori, aerosoli, pulberi, medicamente, infecţii cu germeni transmişi pe cale aeriană);
— de origine endogenă, urmînd unui proces pulmonar inflamator (tuberculos, luetic, micotic, bronşiectazic, supurativ, astmatic, fibropleuretic).

B. *Fibroze pulmonare încadrate, mai mult sau mai puţin clar, în simptomatologia mai amplă a unei boli generale,* constituind aşadar, o expresie pulmo-respiratorie de boală generală, constituind un fragment dintr-o boală generală, reprezentînd o afecţiune simptomatică, secundară, de patologie generală;
— care poate fi infecţioasă (tuberculoasă, luetică, micotică);
— sau de alt ordin, neinfecţios (colagenotic, reticuloendotelial, sarcoidozic, distrofic, dismetabolic etc.).

II. *Şi tot în două grupe mai mari pot fi împărţite fibrozele pulmonare, după modul cum ele s-au produs:*

A. *Fibroze pulmonare urmînd unor procese granulomatoase:*
— infecţioase (tuberculoase, luetice, micotice) rare;
— pneumoconiotice (prin pulberi minerale);

Tabelul 176 (continuare)

— imunoalergice (prin pulberi organice de origine agricolă, casnică);
— sarcoidozice, histiocitare;

B. *Fibroze pulmonare produse direct* (fără precesiune granulomatoasă):
— după toxice (amiantă, aluminiu, bauxită, talc);
— după medicamente (administrate inhalator, per os, parenteral);
— în cadrul colagenozelor, reumatismelor cronice, facomatozelor ş.a.

Tabelul 177

DINAMICA DIAGNOSTICULUI POZITIV ÎNTR-O FIBROZĂ PULMONARĂ INTERSTIŢIALĂ DIFUZĂ

A. *Trebuie să constituie elemente de sesizare, să trezească ideea de fibroză pulmonară posibilă, următoarele date:*

Clinic, pe fondul unor manifestări respiratorii banale:
— o dispnee polipneică, în care expirul este egal cu inspirul;
— faptul că la examenul obiectiv al toracelui, nu apare distensie ci din contra (uneori), retracţii ale peretelui toracic, localizate sau difuze, statice sau numai în cursul mişcărilor respiratorii;
— faptul că pereţii toracici sînt puţin mobili şi distensibili în cursul mişcărilor respiratorii;
— faptul că auscultator, se percep doar vagi raluri difuze, fine, uscate, nemodificate de tuse; în mare discrepanţă cu sindromul funcţional dispneic, relativ important;
— prezenţa (eventuală) a unui hipocratism digital;
— în fine (uneori), slăbirea generală a pacientului, care totuşi e afebril.

Anamnestic:
— unele anumite profesii ale pacientului, ca industrie, minerit, lucru în atmosferă de pulberi de metale sau metaloide (silice, ciment ş.a.), în vapori; apoi profesie de fermier, agricultor, muncind cu fîn, cereale, făinuri; apoi crescător de păsări, cultivator de ciuperci, stropitor de vie cu sulfat de cupru; profesie de brînzar (brînzeturi fermentate), de berar (la fermentaţia malţului); eventual de blănar, de prăjitor de cafea;
— unele anumite obiceiuri, ca fumatul excesiv sau şederea prelungită în atmosferă de fum (industrii, locomotivă ş.a.); anumite inhalaţii medicamentoase (oxigen în exces, ozon, pulbere de hipofiză în caz de diabet insipid); unele instilaţii medicamentoase (uleiuri balsamice), folosire excesivă a unor medicamente ca antalgice, anticanceroase, vasoactive, ganglioplegice, contraceptive, corticosteroizi, hidantoine ş.a. sau iradieri cu raze X ale toracelui;
— faptul cunoscut că pacientul este suferind de o colagenoză, un reumatism cronic, o facomatoză, sarcoidoză, reticuloendotelioză etc.

B. *Se procedează la investigaţii radiologice şi funcţionale şi diagnosticul devine foarte probabil prin anumite date:*

Radiologic, este vorba de FPID, cînd plămînul prezintă:
— o imagine reticulară sau reticulo-nodulară cu micronoduli, mai mult sau mai puţin difuză;
— o imagine trabeculară, trabeculo-alveolară, trabeculo-chistică.

Funcţional, este vorba (probabil) de o FPID cînd:
— datele de explorare relevă un plămîn rigid, inextensibil, anelastic;
— cu mecanica respiratorie redusă, cu capacitate vitală redusă;
— cu bloc alveolo-capilar (deficit de difuziune);
respectiv este vorba de (sau s-a ajuns la)
— o insuficienţă respiratorie de tip restrictiv + de difuziune a gazelor; cu hipoxie dar normo- sau hipocapnie.
(Dar datele funcţionale nu au nimic caracteristic, specific; ele sînt utile cînd converg cu celelalte date.)

Tabelul 177 (continuare)

C. *Dar diagnosticul de absolută certitudine îl dă numai biopsia pulmonară chirurgicală (toracotomie).*

Examenul histologic al piesei obținută prin biopsie pulmonară chirurgicală, oferă datele de precizare a diagnosticului pozitiv; de eliminare a altor diagnosticuri (deci diagnostic diferențial); în plus, oferă și diagnosticul formei histologice a fibrozei și eventual al substratului ei etiologic

---

Tabelul 178

ANCHETA CLINICĂ ȘI PARACLINICĂ ÎN VEDEREA DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC ȘI PATOGENIC ÎN FIBROZELE PULMONARE DIFUZE

Este necesar a se descoperi, la fiecare bolnav, cauzele (și uneori mecanismul patogenic), pentru a se putea lua măsuri adecvate de protecție, măcar pentru viitor, adică pentru a se putea împiedica sau reduce progresiunea fibrozei, evolutivitatea ei.

Trebuie precizat mai întîi, *originea etiologică a fibrozei:* dacă este vorba de o FPD de *origine externă* (inhalatorie iritativă, medicamentoasă, radioterapică), sau dacă ea este de *origine internă*, infecțioasă (tuberculoasă, luetică, micotică) ori dezvoltată pe fondul unei boli generale neinfecțioase (colagenotică, reticulară, facomatoasă ș.a.).

Trebuie precizat apoi, *cadrul nosologic și clinic;* dacă este vorba de o FPD autonomă, constituind *o afecțiune pulmonară izolată, solitară* (și în acest caz, dacă ea urmează unei granulomatoze pulmonare sau s-a instalat direct, ca proces primitiv); sau dacă este vorba de o *FPD încadrată într-un proces patologic general,* fiind dependentă de aceasta, constituind așa dar, expresia locală, pulmonară, a unei boli generale.

Trebuie precizate, în fine, *condițiile etiologice și mecanismul patogenic eventual,* al fibrozei: dacă în geneza FPD intervine cumva, *un factor etiologic de muncă* (fibroze constituind expresia unei boli profesionale, pneumoconioză, plămîn de aluminiu, de metale diverse, de fermier, de agricultor, brînzar, berar, păsărar etc.) sau un *factor etiologic de prost obicei* (fumat, atmosferă nocivă); aceste fapte trebuind să fie luate în considerare, în acțiunile profilactice și terapeutice; și tot așa, dacă în geneza FPD nu intervine cumva, *un mecanism patogenic imunologic* (deficit imunitar sau sensibilizare alergică) și în ce măsură; fapt care de asemenea să fie luat în considerare în acțiunile de profilaxie și de tratament.

Tehnic, o mare atenție trebuie dată nu numai examenului clinic obiectiv și celui paraclinic, dar și anamnezei, care poate aduce date importante pentru diagnostic.

A. *Anamneza:*

Inhalații nocive?

Profesionale (muncă în mine, industrie, agricultură, vie etc.):

— vapori acizi sau bazici, vapori metalici polimerici (beriliu, cadmiu, mangan, mercur, osmiu, vanadiu)?

— pulberi de metale sau metaloide (siliciu, asbest, talc, amiantă, ciment, oțeluri, minerale dure, cărbune etc.)?

— gaze iritante (amoniac, clor, acid clorhidric, hidrogen sulfurat, fosgen ș.a.)?

— fîn mucegăit, pămînt îngrășat, lemnărie, brînzeturi fermentate, sulfat de cupru (la stropit via), grăunțe și făinuri parazitate, paie umede, dejecțiuni sau pene de păsări, malț fermentat, detergenți, pulberi de casă, de climatizoare și umidificatoare, blănuri, bumbac, plută, in, cînepă ș.a. produse organice de mediu?

Neprofesionale? (incidentale, prin obiceiuri rele etc.):

— fumat excesiv, atmosferă plină de fum, ciment, cărbune, prafuri nocive?

— hair spray, uleiuri minerale, blănuri?

— ierbicide, fungicide, insecticide, în contact îndelungat, repetat?
— medicamente inhalante (oxigen, ozon, pulbere de hipofiză) repetat?
Factori iatrogeni?

Medicamente administrate oral sau parenteral:
— analgezice, anticanceroase, vasoactive (vezi tabel cauze), îndelung?
— PAS, săruri de aur, cromoglicat disodic, ganglioplegice, nitrofurantoin, contraceptive, corticoizi, anorexigene anumite, difenilhidantoin, (în administrare prelungită, mai ales la anumite persoane)?

Iradieri cu raze X în regiunea toracelui?
Unele condiții patologice cunoscute?

Pulmonare: tuberculoză veche, chiar stinsă? micoze? supurații cronice, bronșiectazie? pneumonii acute repetate? gripe? (deci un trecut pulmonar patologic, îndelungat sau repetat?).

Extrapulmonare: reflux gastro-esofagian, hernie hiatală? hepatită cronică, colită ulceroasă, insuficiență renală — uremie?
Teren special?

Alergic (urticarii, astm bronșic, intoleranțe alimentare sau medicamentoase)?
Colagenotic, reticulo-histiocitar, facomatos (cunoscut ca atare prin suferințe articulare, manifestări cutanate etc.)?
Cardiac cu decompensări repetate și stază pulmonară îndelungată, în trecut?
Astmatic, tratat cu cromoglicat disodic?
Diabet insipid (semnalînd, prin el, o boală Hand-Schuller-Christian?) sau tratat cu inhalații de pulbere de retrohipofiză (cu acțiune fibrogenă)?

B. *Examen obiectiv:*
Mai întîi pulmonar:
— sechele sau semne active de procese pulmonare inflamatorii, banale sau specifice (tbc., micotice)?
Apoi general:
— exoftalmie (boala Hand-Schuller-Christian, hipertiroidism)?
— fața: sclerodermie, dermatomiozită (gură)? policondrită atrofiantă (urechi, nas)? boala Behçet, Sjögren (ochi, gură)?
— piele în general: erupții și modificări de lupus, sclerodermie, dermatomiozită, Recklinghausen ș.a.?
— cord: o afecțiune cu decompensare, cu plămîn de stază cronică?
— aspect general, mîini și picioare (boala Marfan)?
— aparat locomotor, mîini, picioare (poliartrită reumatoidă, spondilartrită anchilozantă, tbc osos, lues, neoplasm, dermatomiozită)?
— tulburări nervoase (sindrom Bourneville, Sturge-Weber)?
— splină, ficat, ganglioni măriți (colagenoză, leucoză, Niemann-Pick, Gaucher, Waldenström, reticuloză, sarcoidoză, Hodkin, tbc.)?

C. *Radiologic:*
Alte procese pulmonare coexistînd cu semnele de scleroză? (tuberculoză, micoze, silicoză, supurații cronice, chiar vindecate, putînd constitui substratul fibrozei?). *Semne de scleroză cardioaortică?* (scleroze paralele, Legrand).
Eventuale procese osoase, lacunare (boala Hand-Schuller-Christian, respectiv histiocitoză X; sau sarcoidoză)?

D. *Sputa:*
— bacil Koch, microbi banali, micete?
— siderocite (hemocromatoză)?

E. *Sîngele:*
— seroreacții pentru lues?
— uree, formula sanguină (anemie, leucocitoză, eosinofilie)?
— date imunologice (de deficit sau de alergie)?
— indici de colagenoză (celule LE, anticorpi antinucleari)? de reticuloză, reumatism cronic inflamator?

F. *Explorarea funcțională a aparatului respirator:*
— spirografia (utilă dar nespecifică, este de puțin ajutor pentru diagnosticul etiologic).

DIAGNOSTICUL ÎN PNEUMOPATIILE CRONICE

I. Punctul de plecare poate fi: clinic-simptomatic radiologic, circumstanțial-rațional.

Clinic, este vorba obișnuit de un individ care se plînge de diverse simptome respiratorii (tuse, dispnee, dureri toracice, hemoptizii repetate), care au apărut de mai multă vreme, sau la care, examenul fizic de rutină a descoperit unele semne toraco-respiratorii (deformări toracice, zone de matitate sau hipersonoritate, raluri, sufluri, frecături). Într-un astfel de caz se ridică: o întrebare, despre ce afecțiune este vorba; și o necesitate, examenul radiologic ca prim pas spre precizare, prin prima indicație: afecțiune nodulară, cu procese limitate? sau o afecțiune difuză, cu procese întinse, uni- sau bilaterale?

Se poate întîmpla ca deschiderea problemei să se facă pornind direct de la *radiologie:* un examen radiologic incidental, de rutină, a descoperit la un anume individ, diverse imagini anormale în cîmpurile pulmonare; precizînd chiar că este vorba de procese nodulare sau difuze (și aceasta, chiar cînd, individul respectiv nu prezintă nici un simptom, nici o suferință, respiratorie sau de alt ordin).

În fine, problema diagnosticului se poate deschide, atunci cînd medicul este priceput, experimentat și perspicace, pornind chiar de la anumite *condiții și circumstanțe, potențial nocive pentru plămîni*, constituind factori de risc pneumopatogeni: individ care lucrează într-o atmosferă viciată, industrială sau agricolă, sau este mare fumător, sau trăiește într-o ambianță de tuberculoză, sau suferă de o boală generală care poate afecta aparatul respirator (colagenoză, sarcomatoză, reticuloendotelioză ș.a.). Examenul clinic și radiologic al aparatului respirator, devin atunci necesare, chiar dacă individul respectiv nu prezintă nici un simptom care să atragă atenția în această direcție: pentru a surprinde o eventuală afecțiune, chiar în faza preclinică, asimptomatică. (Un asemenea diagnostic precoce, pornit de la prezumția condițională, devansînd apariția clinică a afecțiunii, este deosebit de merituos și de eficient).

II. *După ce primul pas s-a făcut, stabilindu-se clinic și/sau radiologic, că individul respectiv prezintă o afecțiune respiratorie cronică (s-a făcut deci, un diagnostic, pozitiv sindromic, în mare: afecțiune respiratorie), se trece mai departe, spre pasul al doilea; la diagnosticul etiologic, respectiv nosologic: care este substratul cauzal al afecțiunii descoperite; care este, sub raport nosologic, afecțiunea sau boala despre care este vorba.*

Pentru practician, linia cea mai bună de orientare în vasta și variata patologie pulmonară cronică, este de a preciza de la început, dacă bolnavul care i se prezintă are o afecțiune pulmonară în noduli, în formații circumscrise, izolate sau o afecțiune difuză, cuprinzînd parenchimul în mod difuz, mai mult sau mai puțin omogen.

A. Mai întîi la ce trebuie gîndit? Ce poate fi ca afecțiune respiratorie?

În caz de afecțiune nodulară cu procese delimitate, circumscrise

— tbc. nodular sau miliar sau tuberculoame;

— neoplasm bronho-pulmonar; primitiv sau secundar; sau tumoră benignă (miom, lipom, etc.);

În caz de afecțiune difuză cu caracter reticular, trabecular, fibros

— tbc. fibros, limitat sau difuz; activ sau cicatriceal;

— neoplasm pulmonar sub formă de limfangită canceroasă;

— pneumonie cronică banală;
— pneumonie alergică, prin agenți organici de mediu (mai ales agricol), într-o fază relativ inițială ± activă;
— plămîn mitral
— pneumoconioză, prin agenți minerali, de mediu, aflată în faza inițială;
— abces pulmonar;
— chist hidatic;
— stare de postinfarct pulmonar;
— atelectazie pulmonară;
— hemosideroză pulmonară
— lues pulmonar, în procese limitate (gome etc.);
— micoză pulmonară în procese circumscrise;
— sarcoidoză, fază inițială
— histiocitoza X, inițială;
— colagenoză (sclerodermie în prim rînd), rar;
— reumatism cronic (PR) rar;
— facomatoză, rar;
— leucoză cronică sau limfogranulomatoză Hodgkin;
— lipogranulomatoză
— microlitiază pulmonară
— tumori pleurale;
— pleurezii închistate: interlobare;
— pahipleurite circumscrise, plăci calcare.

— pneumonie cronică reziduală,
— pneumonie alergică, prin agenți organici de mediu, ajunsă în faza fibro-scleroasă, avansată ± cicatriceală;
— pneumoconioză, aflată în fază înaintată, de fibroză;
— pneumoreticuloză
— pneumonie toxică, iritativă, prin agenți inhalanți de mediu;
— pneumonie iatrogenă, medicamentoasă;
— lues pulmonar difuz, fibros, sclerogen;
— micoză pulmonară sclerogenă, fibroasă;
— sarcoidoză, fază înaintată;
— histiocitoza X avansată;
— sclerodermie, dermatomiozită ș.a. difuză pleuro-pulmonară;
— poliartrită reumatoidă, spondilită ankilozantă;
— facomatoză;
— cauze necunoscute, idiopatice (Hamman-Rich, Kaplan-Sors, Scadding-Walford, pneumonie descuamativă, lipoidică, osteoplastică ș.a.);
— pahipleurită difuză; scleroză pleuro-pulmonară difuză.

B. **Sub raport etiologic,** pornind pe firul cauzelor posibile, ancheta trebuie să se desfășoare după cum urmează:

— se vor avea în vedere în primul rînd, tuberculoza și neoplasmele (ca procesele cele mai frecvente, mai grave, mai importante pentru diagnostic: pentru tuberculoză existînd mijloace terapeutice de mare eficacitate, iar pentru neoplasme dată fiind nevoia depistării cît mai timpurii);

— se iau în considerare apoi, agenții externi, organici pe de o parte *(pneumopatii alergice, de mediu,* mai ales agricol?), minerali pe de altă parte *(pneumoconioze?);*

Tabelul 179

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC (DE BOALĂ SAU AFECȚIUNE) ÎN PNEUMOPATII CRONICE CU FOCARE NODULARE, LIMITATE, CIRCUMSCRISE

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
TUBERCULOZA PULMONARĂ	
Antecedente familiale de tbc	
Antecedente personale: viață, muncă, în mediu — ambianță tbc, (contagiune?) condiții debilitante, boli emaciante, consomptive, denutriție, condiții facilitante pentru ecloziune: frig, curenți, umezeală, răceli	Cu cît ansamblul datelor este mai amplu, cuprinzînd cît mai multe din datele evocatoare suges-

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
Istorie sugestivă de tbc., momente patologice prezumtiv tbc.: răceli, congestii pulmonare, pleurezii, adenopatii, hemoptizii, eritem nodos Clinic: focare pulmonare diseminate de submatitate + raluri subcrepitante, tuse, spută mucopurulentă, hemoptizii, febră, transpirații, astenie, inapetență, slăbire Radiologic: imagini nodulare variate, cu margini flou ± cavități tip infiltrativ (± reticular) Sputa: purulentă ± hemoptoică	tive, de suspiciune din stînga, cu atît mai probabil este diagnosticul de tbc. pulm. Precizarea diagnosticului însă impune *descoperirea bac. Koch* (± specialist): evidențierea în spută (sau lichid de spălătură gastrică): direct, culturi, însămînțări Teste cutanate: I.D.R. ++
NEOPLASM PULMONAR MALIGN (CANCER)	
Vîrstă relativ înaintată: peste 40, 50 ani; mai ales bărbat Trecut pulmo-respirator curat (fără o patologie intensă sau cronică) Cînd este un mare fumător, prezumția devine foarte serioasă Clinic: *simptome insolite și rezistente, apărute „din senin"* tuse, dureri toracice neexplicate, persistente, rezistente, hemoptizii ± solitare ± neexplicate, pe un fond inițial ± bun, afebril, fără afectarea stării generale, eventual un wheezing auscultator, într-un punct fix, eventual un ganglion supraclavicular, răgușeală Radiologic: imagine opacă + în „picioare de rac" ± hilară (în neo avansate) sau nimic (în contradicție cu simptomele, supărătoare, persistente) *De-ndată ce a născut suspiciunea posibilității cc — se începe imediat acțiunea de precizare*	Cu cît ansamblul simptomatologic este mai amplu, cu atît mai mult prezumția de neoplasm pulmonar crește Pentru precizare însă — în spital (bolnavul este internat de-ndată ce a apărut prezumția): *bronhoscopie ± biopsie bronșică sau lavaj bronșic și examen histopatologic,* eventual biopsie Daniels (supraclavicular), *studiul citologic al sputei,* ± angiografie ± scintigrafie mai ales pentru a fixa extensia neoplasmului și dacă este posibilă intervenția (și care)
METASTAZE NEOPLAZICE (NEOPLASM SECUNDAR)	
Mai totdeauna vîrstă înaintată sau matură Un alt neoplasm în altă parte (atenție la alte tulburări care pot atrage orientarea); sau examen obiectiv general: testicule, tub digestiv, abdomen în general etc. Clinic: nimic particular. Stare generală afectată, dar nu de tip infecțios Radiologic de asemenea Sputa cînd există, uneori hemoptoică Suspiciunea diagnosticului, trebuie să înceapă de la incapacitatea de a găsi explicație într-o altă afecțiune sau boală pulmonară (de la eliminarea altora)	Cu cît simptomele și semnele neoplasmului primar sînt mai marcate, cu atît mai ușor diagnosticul De aceea, a le căuta și analiza atent *Sputa: celule neoplazice?* *Eventual puncție sau toracotomie bioptică* cu examen histopatologic

Tabelul 179 (continuare)

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
INFILTRATE PULMONARE LEUCOZICE	
Anamneza nu relevă momente inflamatorii, tbc. etc.; nu oferă puncte de sprijin, orientări Clinic: stare generală alterată în genere; afebril (mai totdeauna) dar paloare izbitoare *Splina, >, ganglioni >, ficat >* *deci contextul clinic general, trebuie să intrige!*	*Formula sanguină este revelatoare.* Ea constituie baza diagnosticului (dar atenție la eventuale coincidențe, suprapuneri)
INFILTRATE PULMONARE HODGKINIENE	
Anamneza de asemenea fără interes. Local nimic deosebit Dar *contextul clinic* poate fi (și trebuie să fie) sugestiv: febră neregulată, eventual oscilantă; *adenopatii, splină >, ficat >, prurit!* *Radiologic:* de asemenea: adenopatie hilară, asimetrică, compresivă cu contur policiclic	Examenul sanguin nu dă certitudine; semnificative eventual: eosinofilie, limfocitoză (atenție, deci!) Cu cît ansamblul clinic este mai bogat, el este mai sugestiv, prezumția este mai mare Pentru precizare: eliminarea tuberculozei și neoplasmului + *examenul histopatologic al unui ganglion*
ALTE PROCESE NODULARE INFILTRATIVE, RARE *În boala Recklinghausen, boala Waldenström, mielomul multiplu ș.a.*	Pentru acestea contează *contextul clinico-paraclinic*
TUMORI BENIGNE	
(lipom, miom, fibrom, condrom, angiom, neurinom, hamartom etc.) Anamneza — fără interes Clinic, simptome banale, nesugestive; stare generală bună, afebril; deseori chiar asimptomatic. Tolerabilitate bună, chiar timp îndelungat Radiologic: imagine (sau imagini) opacă, bine delimitată, de obicei omogenă, densă Cînd tumoarea s-a dezvoltat însă, în lumenul unei bronșii mari, clinic pot apare manifestări de deficit respirator (dispnee, uneori în accese de tip astmatic) sau hemoptizii, iar radiologic, opacitatea poate exprima o atelectazie lobară sau lobulară, cu margini lineare și opacitate omogenă densă	Trebuie să intrige discrepanța dintre imaginea radiologică și benignitatea tabloului clinic și a evoluției clinice (uneori îndelung staționare) Ajută diagnosticului pozitiv, un diagnostic diferențial eliminator: dacă se elimină chistul hidatic (reacții umorale și dermice negative), tuberculomul Dar cum surprize pot exista, certitudinea o dă doar examenul histologic. Deci: internare + toracotomie exploratorie (azi relativ ușoară)
O PNEUMOPATIE IMUNO-ALERGICĂ DE MEDIU (AGRICOLĂ, CASNICĂ, INDUSTRIALĂ)	
Fiind legată absolut de condiții de mediu și de lucru, anamneza profesională, ocupațională, joacă un rol esențial în evocarea etiologiei și în emiterea diagnosticului prezumtiv:	Oricare din datele descoperite (chiar singură, dar persistentă, repetată) trebuie să trezească ideea, prezumția

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
muncă agricolă, rurală, la fîn, cereale, semințe, silozuri, ciuperci, vie (stropit), creșterea de păsări, țesătorie și manipulare de in, cînepă, bumbac, făinuri (brutărie), blănuri, detergenți, brînzeturi, lucrări în lemn; locuință civilizată cu climatizare, umidificatoare, sau locuință necivilizată, rudimentară, cu pămînt umed, paie, fîn, umezeală; ocupații casnice cu in, cînepă, animale de casă, hair spray	Pentru precizare: eliminarea altei etiologii (deci diagnostic diferențial atent, cu investigații multiple de precizare); apoi *căutarea precipitinelor specifice* (după orientarea clinică); *serologic;* în fine, *teste cutanate și inhalatorii* cu produse suspectate (din cele menționate aici)
O PNEUMOCONIOZĂ INCIPIENTĂ (ÎN FAZA GRANULOMATOASĂ ÎNCĂ)	
Fiind vorba de o pneumopatie profesională, cu condiții speciale de muncă, într-un mediu special de activitate, anamneza profesională, ocupațională, constituie actul fundamental pentru orientare în diagnostic: munca în mine, tuneluri, cariere ceramică, construcții, dărîmături, (silicoză) munca în mine de cărbuni, ca fochist, coșar, sobar (antracoză); munca cu substanțe izolatoare munca cu oxizi de fier Sputa: uneori neagră (antracoza) sau roșcată (sideroză) Discrepanța clinico-radiologică: clinic relativ puține semne — radiologic multe Radiologic: imagine pulmonară încărcată, cu nodozități pornind de la hil Hipocratism digital	Evocatoare fiind profesia și activitatea, în primul rînd, diagnosticul trebuie să se orienteze prezumtiv, de la anamneză Oricare din celelalte elemente arătate la stînga, vine în sprijinul diagnosticului. Cu cît se asociază mai multe, diagnosticul este mai probabil. *Certificare chimică = mineralele din spută sau din parenchimul pulmonar* Pentru siguranță: diagnostic diferențial sever (tbc, neo-, Hodgkin, leucoze, care se pot asocia, intrica)
O PNEUMONIE CRONICĂ BANALĂ, REZIDUALĂ	
Anamnestic: istorie de pneumonie acută sau de episoade acute pneumonice repetate în trecut (mai ales în trecutul apropiat) Clinic, nimic deosebit, simptome și semne comune banale general: uneori subfebrilități, eventual stare generală afectată Radiologic de asemenea nimic deosebit. De obicei focar unic, cu limite neclare Sputa cînd există, microbi banali, eventual fungi; nu există bacili Koch	Sugerat eventual de anamneză, diagnosticul se sprijină mai ales pe eliminarea celorlalte afecțiuni posibile *(diagnostic diferențial eliminator)* Se practică deci *un examen amplu de bilanț:* b.K., seroreacții pentru lues, formula sanguină, cercetări micologice, reacția Casoni etc. Negativitatea lor pledează pentru un proces banal
O SUPURAȚIE BRONȘICĂ SAU PULMONARĂ CRONICĂ	
Anamnestic: istorie de pneumonie acută terminată printr-o vomică și continuată apoi cu expectorație purulentă și mucopurulentă abundentă, zilnic (ab-	Cu cît ansamblul simptomatic și istoria sînt mai complete, diagnosticul es-

Tabelul 179 (continuare)

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
ces pulmonar cronic) sau o bronșită cronică veche, a cărei expectorație a devenit, progresiv, purulentă și abundentă (bronșiectazie) Clinic — dominanța e constituită din sputa purulentă, mucopurulentă abundentă, care într-un vas, se depune în 3 sau 4 straturi Obiectiv, pulmonar, stetacustic, raluri subcrepitante diseminate, mai ales la baze (bronșiectazie) sau într-un focar ± matitate (abces pulmonar) General, stare relativ bună. Uneori puseuri febrile, cînd sputa scade în cantitate. Eventual, tardiv, slăbire, emaciere, edeme (amiloidoză) etc. Radiologic: focare nodulare (în genere unic) ± hidroaeric în interior (abces) sau doar o zonă opacă difuză, vagă, bazală (bronșiectazie)	te mai ușor de făcut și este mai cert Pentru siguranță: Sputa — microbi banali; lipsește bacilul Koch În caz de bronșiectazie, prin bronhografie se obține o imagine caracteristică, de importanță categorică pentru diagnostic
UN CHIST HIDATIC PULMONAR (HIDATICOZA PULMONARĂ)	
Anamnestic: lipsesc date de infecție tuberculoasă potențială sau de o infecție banală. Eventual, contact cu cîini. Clinic: eventual o matitate limitată, suspendată, cu o gaură auscultatorie (cînd chistul este superficial) Eventual hemoptizii. Stare generală bună. Radiologic: imagine compactă, omogenă, rotundă, cu margini bine trasate Sînge: eventual eosinofilie (pozitivă sprijină diagnosticul; negativă: nu-l exclude)	Cînd datele clinice + radiologice cu imaginea caracteristică + eosinofilia se asociază, diagnosticul poate fi afirmat cvasicert Pentru certitudine absolută (mai ales cînd datele clinico-radiologice nu sînt ferme) se practică: *reacția Casoni* (i.d.r. cu lichid hidatic) și *reacția Weinberg-Pîrvu*
O STARE DE POST-INFARCT PULMONAR	
Anamnestic: în trecut, un moment acut grav, șocant, caracterizat prin asociația durere toracică vie + dispnee severă + stare de șoc, colaps, care a necesitat tratament intens și s-a remis în cîteva zile, în care timp s-au produs și spute hemoptoice = embolie pulmonară infarctizantă Bolnavul fiind (atunci ± acum) un varicos, flebitic, fracturat la un membru inferior, operat recent, un cardiac cronic în decompensare circulatorie, o femeie după naștere sau după avort Clinic, acum mai nimic; eventual tuse, stare generală bună Radiologic nimic particular, eventual opacitate de tip scleros fibrotrabecular ± retractilă ± deformații și deviații de parenchim de trahee, bronșii mari, mediastin etc.	Nu există elemente care să poată da certitudinea; decît examenul histopatologic după toracotomie Diagnosticul se face prezumtiv, pe baza istoriei clinice și a condițiilor de fond; și prin diagnostic diferențial eliminator
O ATELECTAZIE PULMONARĂ	
Anamnestic nimic clar. Poate — eventual — istoria unui accident de deglutiție — inhalare, a unui corp solid (sîmbure, os etc.) care ar fi rămas în căile bronșice, tolerat dar bronhoobstruant.	Atenție, neoplasm bronșic obstructiv?

Tabelul 179 (continuare)

Factori de suspiciune, prezumţie	Factori de precizare
Clinic: eventual retracţie costală în zona respectivă; percutor matitate iar auscultator, gaură (linişte, absenţa murmurului ventricular) Radiologic — zonă opacă compact, de oarecare amploare, cu dispoziţie lobară sau lobulară, relativ bine delimitată ± deviere prin atragere, a traheei, mediastinului, către partea opacă.	
UN SIFILIS PULMONAR	
Foarte rar astăzi (dar poate şi nesesizat, nediagnosticat uneori, ideia de sifilis, ieşind din inventarul patologic actual al medicului) Totuşi atenţie: — în caz că lipseşte o cauză explicativă a suferinţei pulmonare (s-a putut elimina tuberculoza, neoplasmul, pneumoconioze, pneumopatii agricole, pneumopatii infiltrative dependente Hodgkin, leucoze etc.) — în caz că apar unele elemente sugestive pentru sifilis. O istorie de lues în trecut (şancru, erupţie de tip secundar + febră; un BW +, tratamente în dispensare); stigmate posibile de sifilis (erupţii suspecte, plăci bucale, adenopatie epitrocleană sau occipitală, leziuni osoase, semne neurologice); — în caz că clinic şi radiologic, procesul pneumopatic apare intens sclerogen şi rapid evolutiv în acest sens.	Cînd lipseşte o explicaţie etiologică, printr-o cauză comună frecventă, *este bine a şti gîndi şi la sifilis şi a-l căuta activ seroreacţii pentru sifilis* Dar atenţie: rezultatul pozitiv nu înseamnă că pneumopatia este luetică; pot fi coincidenţe suprapuneri În acest caz: *un tratament de probă* este demonstrativ (dar şi acesta poate fi nesigur, căci efectele lui pot fi minore în caz că s-a depăşit faza granulomatoasă)
O MICOZĂ PULMONARĂ	
care poate fi o aspergiloză, o candidoză, o criptococoză şi care poate îmbrăca uneori un aspect granulomatos, în focare nodulare Foarte rare. Dar atenţie: — în caz că lipseşte o cauză explicativă comună (tbc, neo-, factori nocivi agricoli sau industriali etc.) — în caz că apar unele elemente sugestive: o profesie rurală, cu contacte cu produse vegetale sau animale din agricultură; existenţa în plămîni, de cavităţi (caverne tbc, cavităţi de supuraţii); tratamente îndelungi cu antibiotice şi/sau corticoizi, sau cu antimitotice, imunodepresoare; condiţii debilitante, hipovitaminizante, etilism cronic; caracter trenant şi rezistent al afecţiunii pulmonare; eventual alte determinări cutanate, bucofaringiene — radiologic: imagini cavitare ± opacităţi interioare; sau noduli diverşi — o spută oarecum mirositoare; cu prezenţa de fungi, micelii (grăunţe galbene, în caz de actinomicoză) — rezistenţă şi chiar agravare sub tratament antibiotic.	Cu cît elementele de suspiciune sînt mai multe, gîndul trebuie să se îndrepte mai mult spre suspiciunea de micoză pulmonară (elemente de suspiciune negative — lipsa unei cauze cunoscute; sau pozitive — unele date anamnestice, clinice, evolutive, radiologice) Pentru precizare: — se caută în sputa, fungi, micelii (dar prezenţa lor nu certifică diagnosticul, căci pot fi incidentali, la o altă stare patologică) — se practică teste intradermice şi inhalatoare cu antigeni fungici — teste serologice-seroreacţii — examenul histopatologic, pe o piesă bioptică — probă terapeutică cu fungostatice, fungicide

Tabelul 179 (continuare)

Factori de suspiciune, prezumţie	Factori de precizare
SARCOIDOZA PULMONARĂ	
Lipsesc alte cauze explicative: tbc, neo-, factori nocivi agricoli, organici sau minerali, industriali, sistemici, sanguini, neoplazice, chistice Clinic, *tablou simptomatic amplu, depăşind plămînii:* ± adenopatii ± ficat mărit, ± splenomegalie ± artropatii; ± manifestări cutanate, osoase, oculare, parotidiene, nervoase, renale Paraclinic: ± *adenopatie mediastinală (imagine gangliopulmonară)*, la care dacă se asociază artralgii + eritem nodos = *sindrom Löfgren.*	*I.D.R. negativ* *Hipercalciurie* *Histopatologic* (un ganglion chiar periferic): granuloame sarcoidozice, epiteloid, limfocitar, fără reacţie inflamatoare, necrotică, calcică, de cazeificare Testul Kweim pozitiv
HISTIOCITOZA X	
Lipsesc de asemenea cauze explicative: infecţioase (tbc, lues, micoze), exogene profesionale (industriale, agricole), sistemice, sanguine (Hodgkin leucoze), neoplazice, chistice Clinic, eventual pneumotorax spontan (în 20—50% din cazuri) de asemenea *tablou simptomatic larg, extrapulmonar:* ± diabet insipid ± exoftalmie ± granuloame bucale (b. Hand-Schuller-Christian), ± adenopatii, ± tulburări hepatice, nervoase, cutanate: ± febră, anorexie, slăbire, transpiraţii Paraclinic: radiografie pulmonară, eventual plămîn „în fagure"; radiografii osoase, lacune sau îngroşări osoase (mai ales cranian „craniu în perie"). Fără componentă pleurală; fără adenopatii mediastino-hilare (sau foarte rar)	*Examenul histopatologic* dintr-un ganglion chiar periferic sau din os: celule lipoidice cu colesterină *Radiografic: lacune osoase rotunde,* mai ales în craniu, sau craniu în perie
COLAGENOZE PULMONARE	
Ca şi în bolile precedente, lipsesc explicaţii cauzale, din cele cunoscute Clinic: simptomatologie respiratorie banală nesugestivă; în schimb, coexistă *manifestări, semne, modificări extrapulmonare şi generale,* care pot fi evocatoare pentru un medic instruit şi experimentat şi care joacă mare rol în deşteptarea ideii diagnostice şi în orientarea către substratul cauzal. Şi anume: — *manifestări cutanate,* unele destul de caracteristice („vespertilio") pentru lupus; erupţia eritemato-edematoasă a feţei pentru dermatomiozită; îngroşarea pielii cu aderenţa ei la oase, cu buzele încreţite şi nasul ascuţit pentru sclerodermie; faciesul uscat fără lacrimi, cu gura uscată, în sindromul Sjögren — apoi artropatii, tulburări renale, cardiace etc. (A se vedea mai departe, la tabelul diagnosticului în fibrozele pulmonare cronice) Radiologic: foarte des fibroză; dar uneori imagini nodulare sau fibronodulare	Diagnosticul în sclerodermie nu are nevoie de date paraclinice (care de altfel, nici nu există); poate doar examen histologic. Pentru celelalte, laboratorul este de mare ajutor: — celulele LE şi anticorpii antinucleari pentru lupus eritematos difuz (şi uneori şi pentru sindromul Sjögren); — eosinofilie pentru periarterita nodoasă; — enzimele musculare crescute, în sînge, pentru dermatomiozită; Dar şi în acestea examenul histologic oferă cele mai sigure date pentru diagnostic

Tabelul 179 (continuare)

Factori de suspiciune, prezumție	Factori de precizare
	Deci, după orientarea clinică a diagnosticului, bolnavul va fi internat pentru studiu paraclinic.
GRANULOMATOZA WEGENER (FORMĂ SPECIALĂ DE HISTIOCITOZĂ X)	
Clinic: debut prin rinită, sinuzită, apoi tablou simptomatic pulmonar banal cu tuse, dispnee, hemoptizii + febră, astenie, slăbire; în plus: afectare renală (urini patologice + uree >) și ± mioartralgii, ± distrugerea cartilajului nasal, papilita, chemozis. Radiologic, imagini nesemnificative: opacități nodulare de tip infiltrativ, bacilar, eventual buloase Evoluție spre insuficiența renală	Histologic: angeita granulomatoasă a plămînilor; angeită granulomatoasă ± necrozantă, renală, glomerulară *Diagnosticul de certitudine: prin eliminarea tuberculozei, și evidența histologică a angeitei*

Tabelul 180

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC ÎN PNEUMOPATII CRONICE FIBROASE, DIFUZE SAU CIRCUMSCRISE

Factori de suspiciune, de prezumție	Factori de precizare
I. URMÎND UNUI PROCES PULMONAR, ACUT SAU SUBACUT, LOCALIZAT SAU DIFUZ, INFLAMATOR, GRANULOMATOS SAU SUPURATIV, NECROTIC ETC.	
O *tuberculoză pulmonară* infiltrativă, nodulară, cavernoasă O *pneumopatie imunoalergică*, prin antigene organice de mediu O *pneumoconioză* prin iritație cu substanțe minerale inhalante O *pneumopatie banală*, reziduală O *supurație pulmonară* circumscrisă sau difuză, cronică *Un sifilis pulmonar* O *micoză pulmonară veche*, cronică O *sarcoidoză pulmonară* O *histiocitoză X*, pulmonară O *stare de post-infarct* pulmonar O *atelectazie pulmonară veche*, cronicizată	Date de diagnostic se găsesc în tabelul celălalt, de pneumopatii cronice în focare, nodulare, limitate, circumscrise Numai că acum, datele clinice și radiologice sînt altele, cele ale fibrozei pulmonare Clinic, retracții parțiale sau difuze ale peretelui toracic, cu slaba lui mobilitate în cursul mișcărilor respiratorii (ampliații respiratorii reduse) și cîteva raluri uscate, difuze sau localizate + semne manifeste de insuficiență respiratorie (dispnee, accentuată la orice efort ± cianoză a extremităților etc.) — radiologic, imagini lineare, reticulare (± nodulare), trabeculare, trabeculo-alveolare, chistice

Factori de suspiciune, de prezumție	Factori de precizare
II. PRODUSE DIRECT PRIN ACȚIUNEA PNEUMOAGRESIVĂ A UNOR FACTORI ETIOLOGICI EXTERNI, EXTRINSECI	
Fibroze toxice inhalatorii Anamneza relevă o ambianță de muncă, poluată, încărcată: cu fum, vapori, gaze iritante, aerosoli, pulberi metalice sau metaloidice diverse; adică mine, construcții, uzini, mașini, locomotive, dărîmări de imobile etc.; sau o ambianță casnică viciată, poluată, cu pulberi minerale sau organice (vegetale, animale) sau cu fumuri etc.; chiar climatizoare, umidificatoare; sau îndeletniciri care expun la contact cu produse organice (vegetale, animale) inhalante, antigenice; adică muncă în mediu agricol sau casnic, la fîn și paie umede, creștere de păsări, cultivare de ciuperci, stropit de vie, țesut de in, cînepă, bumbac, fabricări de brînzeturi fermentate, lucru cu făinuri, semințe sau obiceiuri rele, vicioase, fumat excesiv.	Pentru fibrozele prin pulberi minerale (coniotice) pentru precizare, eventual cercetări chimice cu *evidențierea factorului agresiv în spută sau în țesut pulmonar (biopsie)* Pentru fibrozele prin agenți organici (imunoalergie) *căutarea precipitinelor specifice* (în raport cu agentul presupus, după orientarea anamnestică); apoi *teste cutanate și inhalatorii, teste serologice imunologice*
Fibroze iatrogene, medicamentoase Anamneza relevă folosirea unor medicamente cu acțiune pulmosclerogenă — inhalante, oxigen concentrat, în exces; ozon (în reanimare, repetat; în tratamente speciale de oxigeno- sau ozonoterapie); pulbere de hipofiză (în tratarea diabetului insipid) — per os sau parenteral; analgezice (metadona, propoxifen, heroină); anticanceroase (busulfan, ciclofosfamidă, metotrexat, bleomicină); vasoactive (metesergid, hexametoniu); altele diverse (ganglioplegice, hidralazine, cromoglicat disodic, PAS, săruri de aur, unele sulfamide, nitrofurantoin, contraceptive, corticosteroizi, difenilhidantoina; un anorexigen — amoxil, paraquat) (Toate acestea în folosință îndelungată — și poate — pe un teren special, la anumite persoane)	Nu există metode speciale de precizare Doar suprimarea administrării și urmărirea efectului (care nu totdeauna este concludent, fibroza fiind ireversibilă)
Fibroze radiogene, iatrogene sau accidentale Anamneza relevă faptul că bolnavul a fost supus unor iradieri cu raze X, repetate, în scop terapeutic (cancer) sau profesional, incidental, pe torace. Clinic, iese uneori în evidență faptul, prin modificările regionale ale pielii.	
III. EXPRESIE PULMO-RESPIRATORIE A UNOR BOLI GENERALE SAU DE VECINĂTATE	
O colagenoză *Sclerodermie* — mai ales Piele întinsă, lucioasă, aderentă La față pliuri circumorale, cu aspect de „pungă", apoi nas ascuțit „pasăre de pradă"	Nici un stigmat biologic de valoare

Factori de suspiciune, de prezumție	Factori de precizare
Degete subțiate, lucioase, dure, ascuțite ± crize Raynaud În rest plăci sau regiuni întinse cu piele indurată, îngroșată greu de pliat + jena și limitarea mișcărilor: deschiderea gurii, mimica, degete, articulații, ± disfagie ± tulburări digestive	
Dermatomiozită — mai rar Față, eritem roșu violaceu, mai ales palpebral, periorbitar, pe fond edematos Degete — benzi longitudinale roșii ± pete purpurice, periunghial ± suferințe și modificări musculare, dureri, fatigabilitate, retracții, atrofii ± eritem nodos, ± sclerodermie ± ulcerații, gangrene ± tulburări de deglutiție + deseori asociat un cancer	Enzime musculare crescute (creatinfosfokinaza, aldolaza, transaminaze, lactatdehidrogenaza) Dar atenție a nu coexista o hepatită cronică ori o afectare miocardică ischemică Histopatologic: afectare artere musculare medii
Lupus eritematos difuz La față: placă eritematoasă în fluture „vespertilio" Pe degete posterior, edem, vezicule; patul unghiei roșu-albăstrui + astenie, febră + poliartropatii + afectare renală, pleurală, pericardiacă, endocardică, nevrite, miozite, tulburări psihice etc.	Celule Hargraves în sînge Anticorpi antinucleari și anti ADN Leucopenie < 4 000; VSH > 20/oră ± proteinurie, cilindrurie; hematurie ± uree >, ± leucopenie ± anemie
Periarterită nodoasă Noduli cutanați și subcutanați ± dureroși, pe traiectul vaselor Pielea ușor violacee, livedo racemos, rezistent la căldură + febră, nefropatie, nevrite periferice, miozite Puseuri evolutive febrile + artralgii, mialgii ± dureri abdominale înșelătoare	Doar eozinofilie sanguină Urină: proteine, microhematurie, cilindri Biopsia: panarterită nodulară + necroză fibrinoidă
Sindrom Gougerot Sjögren Uscăciune a gurii, faringelui, nasului, ochilor, pielii prin hiposecreție lacrimală, salivară, sudorală + keratoconjunctivite, disfagie, tulburări digestive + artropatii tip PR, sclerodermie ș.a. colagenoze + atrofii musculare ± sindrom Raynaud	Anemie sideropenică, leucopenie, eosinofilie, limfocitoză Hipergamaglobulinemie, α_2-globuline > Test latex + ± Anticorpi antinucleari, celule L.E.
Poliartrita reumatoidă, spondilită ankilopoietică Artropatii inflamatoare persistente ± febră, atrofii musculare, ankiloze	Test Waaler-Rose ±; factor reumatoid ±

Factori de suspiciune, de prezumție	Factori de precizare
Sarcoidoza Manifestări cutanate, oculare, salivare (împreună sau izolate), nervoase, renale, ± afectarea oaselor mîinilor, picioarelor + adenopatii ± febră În sindromul Loefgren: adenopatie hilară + artralgii migrenă, febră + eritem nodos	Histopatologie: granulom tuberculoid cu celule epiteloide, rare celule gigante, limfocite periferice IDR Kweim + hipercalciurie IDR la tuberculină — (în 80% cazuri)
Histiocitoza X Exoftalmie, diabet insipid, hipostatură, tulburări hipofizare, granuloame gingivale; Radiologic: lacune în oasele craniului și scheletului = boala Hand-Schuller-Christian; pulmonar: plămîn în fagure (fibroză rară, ochiuri largi); fără adenopatie hilară (sau rar)	Histologic: celule lipoidice (colesterol) și granulom cu histiocite și eosinofile
Altele diverse Boala Recklinghausen, scleroza tuberoasă Bourneville, boala Sturge Weber, boala Waldenström, policondrita atrofiantă, sindrom Behçet, sindrom Marfan, boala Niemann-Pick, boala Gaucher, deficite imunitare, uremie	
Afecțiuni de vecinătate Reflux gastro-esofagian, hernie hiatală, stază pulmonară îndelungată, insuficiență cardiacă, hepatită cronică, colită ulceroasă	
IV. IDIOPATICE, ESENȚIALE	
Sindrom Hamman-Rich, Kaplan-Sors, Scadding-Walford (respectiv cu evoluție acută, subacută, cronică)	

— neuitîndu-se *sifilisul pulmonar și micozele pulmonare* (care deși rare, nu au dispărut total, micozele fiind chiar mai dese; și care beneficiază de mijloace eficace de tratament, atunci cînd sînt surprinse într-o fază precoce relativă);

— de asemenea, este bine să nu fie uitate *chistul hidatic* (mai ales în fața unor imagini radiologice rotunde) *atelectazia* (care poate fi semnul dezvăluitor al unui neoplasm bronșic încă incipient), determinări eventuale de *limfogranulomatoză malignă* sau de *leucoză cronică* (o atare determinare putînd fi uneori inițială, revelatoare pentru boală); *tumorile benigne*;

— în fine, mai departe, în ordine descrescîndă, atenție și la bolile generale, de cauză încă necunoscută, dar potențial pneumopatogene, ca *sarcoidoza, histiocitoza X, colagenoze* (în special sclerodermia), *reumatisme cronice, facomatoze*; apoi unele *boli mai rare* (ca boala Marfan, boala Waldenström, sindromul Behçet ș.a.);

— şi chiar *unele pneumopatii cronice speciale* ca substrat morfologic, rare, de diagnostic doar histologic, ca pneumopatiile cronice descuamative, lipoidice, osteopatice, plasmocitare, proteinoza alveolară ş.a.; sau pneumopatii fibroase idiopatice, de cauză necunoscută; la care gîndind, este bine a interna pe bolnav într-o clinică de specialitate pentru precizarea diagnosticului cu mijloace deosebite de studiu.

Sub raport practic, acţiunile trebuie să se desfăşoare după cum urmează, pe firul planului general de examinare.

A. *În anamneză* (fie că este vorba de pneumopatie nodulară, fie că este vorba de o pneumopatie fibroasă):

Antecedentele heredocolaterale relevă cumva, între membri ai familiei, bolnavi de tuberculoză pulmonară sau măcar tuşitori cronici? (deci motive de a gîndi la o tuberculoză, eventual).

Trecutul patologic pulmonar al pacientului evocă momente sau condiţii care ar putea fi punct de plecare pentru o pneumopatie?

— pneumopatii acute repetate, congestii „răceli“, pleurezii? (deci prezumţia unor posibile momente bacilare; sau măcar a unei pneumonii cronice banale, reziduală, a unui teren pulmonar fragil); sau poate chiar o tuberculoză pulmonară diagnosticată şi tratată ambulator sau sanatorial, cu antibiotice? sau poate o supuraţie pulmonară prelungită, caracterizată prin sputa purulentă, abundentă, nebaciliferă? (deci abces pulmonar sau bronşiectazie);

— un moment acut pulmonar dramatic, caracterizat prin durere toracică vie, dispnee, stare de şoc, urmate de spute hemoptoice? (prezumţie de embolie pulmonară infarctigenă; mai ales dacă pacientul este un varicos, flebitic, cardiac în insuficienţa circulatorie, femeie cu sarcini multiple); sau poate un episod pulmonar acut febril, de tip pneumonic, urmat de vomică şi continuat cu expectoraţie abundentă, purulentă? (foarte probabil abces pulmonar acut, continuat prin cronicizare).

În trecutul general al pacientului, apare cumva un şancru sau erupţii cutanate suspecte de lues?, apare descoperirea la un moment dat a unor seroreacţii pozitive pentru lues ori un tratament îndelungat cu injecţii, efectuat la dispensar? (prezumţia deci, a unui lues).

Condiţiile de viaţă şi de muncă (respectiv anamneza profesională, ocupaţională, care pentru patologia pulmonară joacă un rol important şi trebuie efectuată minuţios) relevă ele, unele circumstanţe suspecte, evocatoare, sugestive de patologie pulmonară posibilă? Adică:

— contacte cu persoane tuberculoase? (rude, prieteni, colegi; la lucru, în şcoală, armată, în aceiaşi locuinţă etc.);

— ambianţă nesănătoasă, umedă, poluată? (susceptibilă deci, de a favoriza ecloziunea unei tuberculoze pulmonare);

— viaţă de mizerie, lipsuri, denutriţie, defecte de igienă, mai ales în copilărie şi adolescenţă? (susceptibile şi ele, de a favoriza apariţia unei tuberculoze pulmonare);

— eforturi mari depuse într-o perioadă de viaţă, muncă multă, surmenaj; sau o mare depresiune nervoasă, decepţie profundă, prăbuşire fizică sau morală? (susceptibile, la fel, de a favoriza apariţia unei tuberculoze pulmonare);

— fumat mult, abuziv? (susceptibilitate de cancer pulmonar, mai ales la un vîrstnic sau adult);

— profesie şi/sau activitate în mine, uzine, industrie, construcţii? (susceptibilitate de pneumoconioză);

— profesie şi/sau activitate în agricultură sau gospodărie, cu fîn, cereale, seminţe, ţesături, lemnărie, malţ, ciuperci, brînzeturi, păsări, în silozuri etc.? (ridicînd problema unei pneumopatii alergice prin produse organice, exogene, de mediu);

— tratamente îndelungate cu antibiotice, corticoizi, imunosupresoare, anticanceroase? (deci susceptibilitate de micoze pulmonare, de infecţii rezistente prin imunosupresie);

— tratamente îndelungate inhalatoare, cu oxigen, cu ozon, cu pulbere de hipofiză în caz de diabet insipid? sau tratamente generale îndelungi cu diverse analgezice, anticanceroase, substanţe vasoactive, apoi ganglioplegice, hidralazine, cromoglicat disodic, PAS, săruri de aur, nitrofurantoin, contraceptive, unele sulfamide, corticoizi, difenilhidantoin? (susceptibilitate de a explica iatrogen unele fibroze pulmonare);

— agresiuni respiratorii toxice, prin vapori acizi sau metalici, gaze iritante sau fumuri sau aerosoli, mai ales în industrie, dar şi în unele condiţii casnice? (susceptibilitate de fibroze pulmonare toxice).

B. *Examenul clinic pulmonar* nu aduce, obişnuit, date utile de orientare către diagnosticul etiologic (de cauză) sau nosologic (de afecţiune sau boală) al suferinţei pulmonare cronice. Cîteva din simptomele respiratorii, pot avea totuşi o oarecare valoare orientatoare:

— o spută purulentă, abundentă, indică o supuraţie pulmonară cronică mai ales dacă ea se stratifică cînd este aşezată într-un pahar;

— o hemoptizie apărută neaşteptat „din senin“, trebuie să îndrepte, în primul rînd spre tuberculoză (mai ales la un tînăr) şi spre cancer (mai ales la un vîrstnic); acestea fiind cauzele cele mai frecvente; şi după ce s-au eliminat aceste cauze, se trece la căutarea altora;

— o tuse uscată persistentă, rezistentă, trebuie să îndrepte gîndul (şi cercetările apoi), în primul rînd la un neoplasm, mai ales dacă este vorba de un pacient în vîrstă, mare fumător.

C. *Contextul general, asociat pneumopatiei*, este însă mult mai important pentru diagnostic. El poate deschide uneori, destul de uşor, drumul spre diagnosticul etiologic al pneumopatiei, pentru un medic priceput şi perspicace. De aceea trebuie căutat cu meticulozitate şi apoi analizat cu mare grije (ceea ce presupune un examen general amănunţit al bolnavului şi cunoştinţe bune din partea medicului). Iată principalele semne şi simptome generale, care atunci cînd sînt întîlnite pot avea o însemnată valoare orientativă pentru diagnostic, la un pulmonar cronic (de aceea merită a fi căutate cînd nu apar direct, manifest);

— *febra şi slăbirea*, la un pulmonar cronic, nu oferă indicaţii de mare valoare şi precizie; trebuie gîndit mai întîi la tuberculoză (deci orientare, mai întîi, în această direcţie); dar poate fi vorba şi de o sarcoidoză, o colagenoză; o histiocitoză, un Hodgkin, o supuraţie pulmonară care nu drenează suficient de bine şi chiar un cancer uneori, sau o leucoză cronică;

— *un prurit* coexistent trebuie să îndrepte spre o eventuală limfogranulomatoză Hodgkin sau spre un eventual chist hidatic;

— *un diabet insipid* ridică problema unei histiocitoze (forma Hand-Schüller-Christian) iar *un diabet zaharat* concomitent, pe cea a tuber-

culozei (care se dezvoltă mai des, mai eflorescent şi totuşi deseori afebril deci înşelător, pe un teren diabetic);

— *artropatii cronice de tip inflamator, poliartritic sau suferinţe vertebrale de tip spondialartrită evolutivă*, concomitente cu o fibroză pulmonară fac probabilă dependenţa cauzală între acestea;

— o *manifestare cutanată* coexistentă cu pneumopatia cronică, poate fi de apreciabil folos pentru orientarea în diagnosticul etiologic al acesteia; un *eritem nodos* impune orientarea spre o sarcoidoză (sindrom Loefgren) sau spre tuberculoză; *erupţii eritematoase* trebuie să ridice problema unei colagenoze (lupus eritematos diseminat, periarterită nodoasă, dermatomiozită), unui lues; o *aftoză* trebuie să trezească ideea de sindrom Behçet; o *îngroşare a pielii* (indicînd o sclerodermie), o piele presărată cu *tumorete moluscoide* şi de pete cafenii (indicînd o boală Recklinghausen); şi prin bolile dezvăluite, aceste manifestări cutanate, deschid calea spre soluţia etiologiei pneumopatiei;

— *unele modificări ale feţei pacientului* cu pneumopatie cronică, pot revela şi ele, anumite stări patologice de ordin general, capabile a constitui substratul etiologic al pneumopatiei: *exoftalmia* trebuie să evoce, nu numai boala Basedow ci şi o eventuală histiocitoză (forma Hand-Schüller-Christian); *faţa lupică* cu acel cunoscut vespertilio, *faţa dermatomiozitică*, infiltrată şi roşie-violacee, *faţa sclerodermică* cu buzele încreţite, pielea lipită pe oase, nasul ascuţit, sînt destul de semnificative pentru a orienta spre diagnosticurile respective şi a oferi astfel, substratul cauzal probabil al pneumopatiei; de asemenea, caracteristica sînt *faţa din policondrita atrofică*, prin modificările nasului şi urechilor, *faţa din sindromul Sjögren* cu uscăciunea ochilor, feţei, gurii;

— *şi unele modificări ale extremităţilor* pot oferi linii de orientare diagnostică, în caz că sînt descoperite la un pneumopatic cronic: *degetele hipocratice* trebuie să îndrepte gîndul, în primul rînd spre un cancer pulmonar (uneori precedîndu-l chiar), apoi spre o sarcoidoză, o histiocitoză, o pneumoconioză, o supuraţie pulmonară; dar nu (sau extrem de rar) spre o tuberculoză pulmonară; *modificări speciale ale mîinilor* pot îndrepta spre o poliartrită reumatoidă, spre o dermatomiozită, spre un lupus eritematos diseminat, spre boala Marfan, şi prin aceasta spre substratul etiologic posibil sau probabil, al pneumopatiei cronice respective;

— o *afectare a muşchilor*, la un pulmonar cronic, trebuie să trezească ideea unei dermatomiozite, unei poliartrite reumatoide, unei policondrite cronice atrofice şi prin acestea eventualitatea substratului cauzal respectiv;

— *coafectarea unor oase* (craniene sau din membre), revelată clinic şi confirmată radiologic, trebuie să sugereze la un pulmonar cronic, posibilitatea unei sarcoidoze, a unei histiocitoze şi chiar a unei tuberculoze, implicit un atare substrat etiologic pentru pneumopatie;

— în fine, *mărirea unor ganglioni limfatici, a splinei, a ficatului*, trebuie să sugereze o eventuală leucoză, boală Hodgkin, sarcomatoză, reticuloza X, colagenoză, boală Gaucher, boală Waldenström şi poate chiar o tuberculoză generalizată; şi prin aceste boli generale, să sugereze posibilitatea ca pneumopatia cronică a pacientului respectiv să fie condiţionată de una din acestea (care urmează să fie precizată).

Iată dar, cîte porţi de orientare spre diagnosticul etiologic al unei pneumopatii cronice poate deschide un anume semn general contextual pneumopatiei (şi cît de multe sînt semnele, modificările şi manifestările capabile de un asemenea lucru!); motiv pentru care, este de cea mai mare utilitate, ca examenul general al unui pneumopatic cronic să fie cît mai complet şi mai minuţios.



Fig. 148. — Insuficienţă respiratorie manifestă, dispneizantă.
Procesul patologic are loc în bronhiile mici, la joncţiunea bronho-alveolară, afectînd serios parenchimul pulmonar: emfizem panacinos cu accentuată scădere a alveolelor şi capilarelor. Bolnavul dispneizează relativ, chiar în repaus. Dispneea se accentuează la cel mai mic efort şi devine penibilă cînd acesta este mai mare sau mai prelungit („luptă respiratorie", „luptă pentru aer"). Ea se ameliorează în parte cînd bolnavul se află în poziţie ridicată (orto- sau sedistatică). [După H. W. Herzog, (imaginea)].

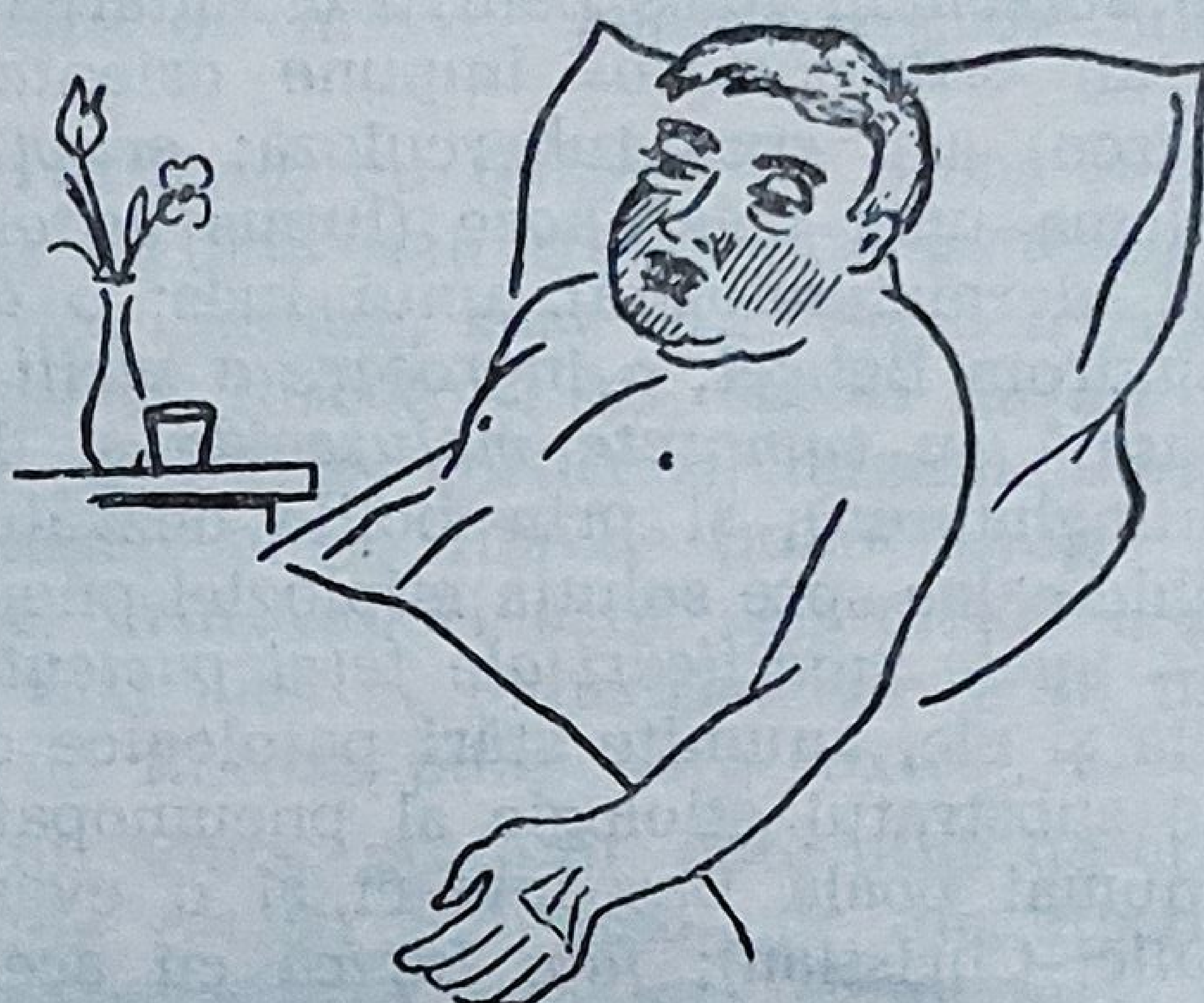


Fig. 149. — Insuficienţă respiratorie cu răsunet mai ales circulator.
Procesul patologic are loc mai ales în bronhiile de oarecare calibru: bronşită cronică ± obstructivă ± emfizem centrolobular, puţin accentuat. Dispnee redusă sau nulă în repaus, manifestă doar la eforturi. În schimb, facies cianotic, cu pleoape umflate, conjunctive injectate, jugulare pronunţate, prin repercusiunile circulatorii ale procesului pulmonar (cord pulmonar cronic decompensat cu hipoxemie). [După H. W. Herzog (imaginea.)]

D. *Radiologia* poate ajuta şi ea, destul de mult, orientării spre diagnosticul etiologic sau nosologic, al unei pneumopatii cronice, fie ea de tip nodular, fie de tip fibros, fie de alt tip; fiindcă luminozităţile din cîmpurile pulmonare, dar mai ales opacităţile, pot oferi anumite indicaţii orientative prin amploarea lor, prin intensitatea, forma, desenul marginilor ş.a. lor. Şi anume (pe scurt, în linii generale):

— *o hiperluminozitate difuză* trebuie să îndrepte spre un emfizem pulmonar, cînd este bilaterală (mai sînt şi alte caractere) sau pneumotorax, cînd este unilaterală; mai rar, un emfizem unilateral (există şi alte caractere, de precizare);

— o *hiperluminozitate limitată* înseamnă cavernă, chist sau abces evacuat; şi mai rar, un pneumotorax circumscris, un emfizem limitat;

— o *opacitate rotundă*, mai mult sau mai puţin omogenă, cu contururi bine delimitate, clar trasate, trebuie să evoce; în primul rînd un chist hidatic sau un tuberculom (80—90% din cazuri); în al doilea şi al treilea rînd, o tumoră benignă (miom, lipom, hamartom ş.a.), o gomă luetică, un timom sau o guşe plonjeantă (dacă este mediană) sau un ganglion mediastinal (dacă este situată median ori parahilar), în fine, mai rar, un abces închistat, o tumoră inflamatorie, o pleurezie închistată-interlobară, o embolie pulmonară infarctizantă închistată şi chiar un cancer primitiv sau secundar — metastatic, mai bine circumscris;

— iar *dacă opacitatea bine delimitată este multiplă*, trebuie gîndit la posibilitatea unor chisturi hidatice sau tuberculoame multiple ori la un cancer secundar metastatic; (atenţie însă, şi într-un caz şi în altul, adică opacitate unică sau multiplă: a nu fi vorba de un proces nepulmonar; osteome, plăci pleurale mai mult sau mai puţin calcificate, hernii diafragmatice pline, neurinoame, micetoame, sarcoame, silicoame etc.);

— şi *dacă opacitatea sau opacităţile au în mijlocul lor o zonă luminoasă*, poate fi vorba de abces pulmonar, tuberculoză cavernoasă, cancer cavitar (sînt, alături de datele clinice, şi alte caractere radiologice, care pot ajuta diferenţierii şi precizării);

— *opacităţi micronodulare diseminate* trebuie să îndrepte spre o granulie tuberculoasă, o miliară carcinomatoasă, o miliară silicotică; dar o atare imagine mai poate fi datorită, rar, şi unui lues, unei boli Hodgkin, leucoze, sarcoidoze, hemocromatoze secundare (mitrali) sau primare;

— *opacităţi macronodulare difuze* sînt produse de o mulţime de afecţiuni şi anume: tuberculoză infiltrativă, cancer, mai ales metastatic, boala Hodgkin, leucoză, sarcoidoză, histiocitoză, pneumoconioze avansate, pneumopatii alergice agricole, micoze, lues, pneumonii banale cronice, noduli sclerozaţi ş.a.; încît asemenea imagini nu ajută mai deloc diagnosticul (care trebuie să se bazeze mai ales pe ansamblul celorlalţi factori, clinic şi paraclinic);

— în fine, *opacităţi lineare, reticulare, trabeculare* sînt caracteristice fibrozelor pulmonare, care la rîndul lor pot fi produse de numeroase afecţiuni cronice pulmonare; încît pentru diagnosticul acestora, nu radiologia ci celelalte mijloace sînt de interes major.

E. În fine, *laboratorul şi explorările paraclinice* vin să aducă obişnuit, datele de supremă valoare pentru diagnostic, împlinind mănunchiul simptomatic, prin adaosul semnelor biologice.

Expectoraţia, sputa:

— prin examenul bacteriologic, scoţîndu-se la iveală bacilul Koch, alţi microbi banali sau fungi, se rezolvă problema etiologiei infecţioase, cînd este cazul (dar aci este nevoie de oarecare prudenţă şi elasticitate în interpretare; căci chiar cînd s-a găsit în spută, un anume germen, se poate întîmpla ca nu el să fie vinovatul: sînt cazuri de asocieri întîmplătoare, de suprapuneri, de aşa-zişi „germeni de sortie", saprofiţi sau cazuri cînd infecţia este doar adăugată, constituind o componentă a altui proces, neoplazic spre exemplu);

— prin examenul citologic se pot evidenţia celule neoplazice (mai ales cînd acestea sînt căutate prin metode speciale) sau siderocite (în caz de sideroză) sau fibre ori fragmente de asbest (în asbestoză);

Sîngele poate oferi şi el puncte de sprijin serioase pentru diagnostic:

— o eosinofilie trebuie să orienteze spre boala Hodgkin sau spre chistul hidatic;

— o limfopenie trebuie să sugereze boala Hodgkin (bineînţeles, într-un context clinic şi paraclinic adecvat);

— leucocitoza cu polinucleoză vine în sprijinul unei infecţii oarecare; leucocitoza cu limfocitoză pledează pentru tuberculoză (bineînţeles însă, că indiciul este relativ); iar o leucocitoză cu multe forme tinere, imature de leucocite, semnalînd o leucoză, ridică problema substratului leucozic al formaţiilor intrapulmonare existente;

— căutate în mod special (sub sugestia dată de clinică) celulele LE se înscriu ca argumente pentru diagnostic de boală lupică (dar atenţie, căci pot apare uneori şi în reumatisme cronice inflamatoare sau într-un sindrom Gougerot-Sjögren);

— seroreacţii pozitive pentru lues (este bine a nu uita a face asemenea seroreacţii) ridică problema acestei infecţii; interpretarea trebuie să fie elastică, însă, şi prudentă; căci o reacţie pozitivă pentru lues (fals pozitivă) poate apare şi în boala lupică uneori şi chiar în sarcoidoză foarte rar; apoi chiar fiind pozitivă real, adică semnalînd un lues, se poate ca acesta să nu fie el, cauza pneumopatiei ci doar coincident cu o altă afecţiune sau boală cronică pulmonară, ca un cancer, o micoză etc.

— seroreacţiile pentru micoze pot fi de asemenea de mare ajutor (şi trebuie să se recurgă la ele, cînd există o suspiciune corespunzătoare).

Urina poate fi de ajutor diagnosticului etiologic, într-o anume afecţiune pulmonară cronică:

— o hipercalciurie (căutată special, prin dozajul calciului în urină) se înscrie ca argument suplimentar, pentru diagnosticul de sarcoidoză.

Teste şi explorări diverse pot fi puse în acţiune de asemenea, pentru diagnostic. (Numai că ele nu se pot practica decît în spital, de aceea bolnavul trebuie să fie internat):

— intradermoreacţia la tuberculină pozitivă se înscrie în favoarea substratului etiologic tuberculos eventual, al afecţiunii (dar atenţie, cumpănire) iar cînd este negativă, constituie un argument pentru diagnosticul de sarcoidoză (unde este negativă în 80% din cazuri);

— intradermoreacţii pot fi efectuate cu produse agricole sau extrase din ele (cereale, făinuri ş.a.) sau cu produse fungice; pozitivitatea lor vine în sprijinul diagnosticului de afecţiuni imunoalergice faţă de produşii organici respectiv din mediul ambiant;

— la fel, pot fi efectuate şi teste inhalatorii cu substanţe organice şi fungice;

— dar pentru afecţiunile menţionate, de mai mare folos sînt cercetările serologice de identificare a precipitinelor specifice pentru antigene organice de mediu (care sînt responsabile de realizarea acestor afecţiuni).

În fine, tot în scop diagnostic etiologic, se mai practică:

— bronhoscopia, simplă sau cu aspiraţie ori cu biopsie (utilă în diagnosticul cancerului bronşic, dar şi al micozelor şi tuberculozei);

— apoi scintigrafia, angiografia (utile în caz de neoplasm);
— biopsia unui ganglion extern (eventual supraclavicular) sau chiar din procesul pulmonar (prin toracotomie, azi tot mai mult utilizată).

PATOLOGIE RESPIRATORIE MEDICAMENTOASĂ (IATROGENĂ)

Unele medicamente (și chiar unele acțiuni terapeutice nemedicamentoase) pot determina, în aparatul respirator, anumite tulburări și procese patologice, așa cum o pot face și în domeniul altor aparate.

Asemenea procese patologice determinate de medicamente, în plămîni, nu sînt chiar rare. Poate că uneori ele nu sînt însă identificate ca atare și sînt atribuite altor cauze din cele curente, obișnuite: microbiene, parazitare, fizice, chimice; sau pur și simplu trecute ca procese de cauză necunoscută.

Capitolul acesta nou, de patologie respiratorie farmacoterapeutică, iatrogenă, care altădată nu figura în nosologie, constituie astăzi o realitate; și medicul trebuie să țină seama de el, și să-l ia în considerare în practică. Anamneza medicamentoasă trebuie să intre și ea în uzul curent al convorbirii cu pacientul, al examenului lui.

Dar care sînt medicamentele care pot determina tulburări și procese patologice pulmonare?

Sînt multe; aproape toate. Unele mai des, altele doar incidental.

Trebuie știut doar, că nu totdeauna aceste medicamente produc efecte negative pulmonare, deci nu trebuie renunțat la ele; ci numai la anumite persoane, în funcție de ceea ce numim „teren“, noțiune care azi are o explicație chimică, enzimatică, imunologică.

Trebuie doar atenție și luare în considerare, judecînd corelațiile medicament — tulburare respiratorie, cu pătrundere logică.

Dintre medicamentele antiinfecțioase, mai toate pot produce fenomene reacționale alergice, de sensibilizare: sulfamidele, penicilina, nitrofurantoina și furazolidina. De cele mai deseori, acestea determină granulomatoze pulmonare prin sensibilizare de tip semitardiv; dar pot produce (mai rar) și accidente de tip imediat, respectiv crize de astm bronșic, însoțite uneori de urticarie, edem Quincke ș.a. O formă mai particulară de tulburări pot produce (în cadrul medicamentelor antiinfecțioase) aminosidele, adică gentamicina, neomicina, streptomicina; paralizia mușchilor respiratori cu hipoventilație și insuficiență respiratorie, prin bloc neuro-muscular.

Medicamentele anticanceroase pot produse o mulțime de efecte negative: mai întîi, infecții pulmonare sau redeșteptări de tuberculoze ori de infecții banale latente (din pricina efectului lor imunosupresiv); apoi, printr-o folosință îndelungată pot ajunge să determine granulomatoze pulmonare cu evoluție ulterioară spre fibroze, mai mult sau mai puțin retractile; în fine, unele (cum este busulfanul) pot produce (rar, este drept) chiar procese neoplazice, cancere pulmonare sau limforeticulare.

Corticosteroizii pot favoriza și ei, producerea de infecții și inflamații pulmonare (prin acțiunea lor imunosupresivă); iar prin administrare în-

delungată, ei pot duce la fibroze pulmonare sau la lipomatoze pulmonare. Li s-au mai atribuit, eventuale accidente tromboembolice, dar acest lucru nu este sigur. Cît privește *ACTH*-ul, acesta poate determina uneori, manifestări acute de sensibilizare bronșică alergică, adică astm bronșic sau granulomatoze pulmonare de sensibilizare semitardivă.

Anticoagulantele în exces pot determina uneori hemoragii pulmonare, exprimate prin hemoptizii sau hematoame intraparenchimatoase.

Hidantoinele pot determina și ele, granulomatoze, iar unele chiar vasculite pulmonare; și pot ajunge să producă fibroze pulmonare cînd sînt administrate timp de luni și ani. *Hidralazinele* pot determina vasculite pulmonare dar mai ales sindroame lupice cu afectare pulmonară. Iar metisergidul poate produce fibroze pulmonare, tot așa cum produce fibroze retroperitoneale (uneori ambele deodată).

Și chiar simpla aspirină poate fi generatoare de procese pulmo-respiratorii: în genere, granulomatoze de hipersensibilizare semitardivă sau chiar accidente acute, de sensibilizare imediată, adică accese de astm bronșic.

În fine, *dintre medicamentele administrate pe cale respiratorie*, în inhalații sau aerosoli: oxigenul poate determina fibroze pulmonare, pulberea de retrohipofiză poate produce granulomatoze apoi fibroze pulmonare (în injecții produce tezaurismoze); iar uleiurile minerale administrate în instilații, produc granulomatoze urmate apoi de fibroze pulmonare.

Tabelul 181

PATOLOGIE PULMO-RESPIRATORIE IATROGENĂ (MEDICAMENTOASĂ)

Afecțiuni iatrogene	Medicamente sau acțiuni generatoare
Hemoptizii; hemoragii traheo-bronșice Hematoame intrapulmonare, mediastinale	Anticoagulante
Dispnee; hipoventilație alveolară, insuficiență respiratorie prin paralizia mușchilor respiratori (bloc neuro-muscular sau inhibiția centrilor respiratori)	Aminoside — gentamicină, kanamicină, streptomicină, neomicină Sedative în doze mari; tranchilizante masiv Opiacee Oxigen în concentrație mare (> 60%) în inhalații prelungite, repetate
Infecții pulmonare microbiene, virale, micotice Deșteptarea unei tuberculoze pulmonare Agravarea unor infecții latente: herpes, varicelă, rujeolă etc. (prin inhibiția epurării pulmonare a germenilor inhalați)	Imunodepresoare, în caz de hemopatii maligne Citostatice. Antibiotice îndelung (pentru micoze) Corticosteroizi în administrare prelungită, oral, parenteral, inhalator Radioterapie pe torace Orice medicamente în soluții, contaminate Aparate de inhalație, aerosoli, pulverizații, contaminate

Tabelul 181 (continuare)

Afecțiuni iatrogene	Medicamente sau acțiuni generatoare
Accidente tromboembolice	Oestroprogestative de sinteză. Contraceptive orale (Corticoizi, Neuroleptice, Catecholaminice? Nesigur)
Vascularite pulmonare	Unele sulfamide, peniciline hidralazine, hidantoine, tiouracil
Accidente de sensibilizare imediată (astm ± exanteme etc.) Accidente de sensibilizare semitardivă (granulomatoze pulmonare)	Unele sulfamide, aspirină, ACTH, metadonă, furazolidin, hidroclorotiazidă, difenilhidantoin, acid paraaminosalicilic, D-penicilamina, dextran Nitrofurantoin, Aminopterin, Metotrexat
Astm, agravare dispnee rezistentă (prin dopuri mucoase, bronhoconstricție fixă) chiar moarte rapidă	Simpaticomometice, în aerosoli sau injecții, repetat, abuziv; betablocante (propranolol ș.a.), aspirina uneori
Afectare alveolointerstițială cu hipertensiune pulmonară	Aminorex (un anorexigen, care a și fost retras din comerț). D. penicilamina Pondéral (fenfluramină; deasemenea anorexigen)
Sindroame lupice cu afectare pulmonară	Hidralazine. INH. Procainamidă
Fibroze pulmonare	Busulfan, Metotrexat, Bleomicină, Endoxan (ciclofosfamidă) Hexametoniu, ganglioplegice, hidralazine Analgezice: metadonă, propoxifen, heroină Cromoglicat de sodiu, PAS, săruri de aur, Metisergid Sulfamide, nitrofurantoin, contraceptive Corticosteroizi, difenilhidantoin Aminorex, Paraquat, D. penicilamina Toate în administrare prelungită Radioterapie pe torace Inhalator, în aerosoli: oxigen, concentrat, prelungit, repetat; ozon Enzime proteolitice Pulbere de retrohipofiză (în caz de diabet insipid) Antibiotice Solvenți și vectori, mai ales cu polivinilpirolidon
Lipomatoze pulmonare Tezaurismoze pulmonare Depozite de calciu pulmonar	Corticoizi în administrare prelungită. Instilații cu uleiuri balsamice Retrohipofiză în injecții. Cosmetice în inhalații Calciu în exces. Vitamina D. Fosfați anorganici în perfuzii
Neoplasme pulmonare Neoplasme limforeticulare Fibrosarcom parietal	Imunosupresive prelungit administrate (Busulfan spre exemplu) Radioterapie prelungită, repetată

Pentru o inventariere mai completă și o orientare mai ușoară în practică (ajutînd astfel memoria, care nu poate cuprinde și reține toate amănuntele), principalele date cu privire la patologia pulmonară iatrogenă sînt prezentate în tabelul cu numărul 181, pornind de astă dată de la afecțiunile și procesele generate medicamentos, spre medicamentele generatoare, adică invers decît în text (unde noțiunile sînt prezentate, dealtfel, și mai sumar).

PRINCIPII GENERALE ȘI MIJLOACE ADECVATE ÎN TRATAMENTUL PNEUMOPATIILOR CRONICE

Oricare ar fi pneumopatia, 3 categorii de mijloace, după acțiunea lor, pot și trebuie folosite: etiopatogenice (vizînd cauza și mecanismul imunologic eventual), fiziopatologice (vizînd consecințele, tulburările produse în funcțiile principale, respiratorii și generale), și simptomatice (vizînd simptomele principale, care fac pe bolnav să sufere).

A. **Terapia etiopatogenică** este prima la care trebuie gîndit și care trebuie pusă în acțiune. (Din nefericire, nu în toate cazurile, o atare terapie există: căci sînt afecțiuni și boli pulmonare a căror etiologie nu este încă cunoscută; și chiar cunoscută fiind, nu s-au descoperit încă, mijloace de tratament adecvate; în fine, poate că momentul unei atare terapii este depășit, pneumopatia fiind ajunsă într-o fază ireversibilă, scleroasă). În acest sens:

— *un tratament etiotrop* se poate face în pneumopatiile inflamatorii cu substrat infecțios, de ordin tuberculos, luetic, micotic, banal-comun, folosind în acest scop, antibioticele și chimioterapicele adecvate, bine cunoscute; atenție și la sursele exogene și endogene (focare ORL);

— *un tratament patogenic* se poate face (și trebuie făcut) în pneumopatiile cronice imunoalergice prin sensibilizare la produși organici de mediu: tratament de blocare al mecanismului alergic, adică de hiposensibilizare și eventual corticoterapie;

— *un tratament procesotrop* (adresat procesului patologic, dar nu cauzei lui, care este încă necunoscută) se poate face în sarcoidoză (cu corticosteroizi) și în cancere, leucoze, boala Hodgkin (cu anticanceroase antimetabolice, enzimatice, alkilante etc.), fibroze (corticoizi, EDTA).

B. **Terapia fiziopatologică** este de asemenea de cea mai mare importanță (chiar dacă nu se adresează rădăcinilor și esenței afecțiunilor) și trebuie efectuată cît mai atent, mai minuțios și mai adaptat tulburărilor care s-au produs în funcția respiratorie și în funcțiile vitale principale (căci ea trebuie să corecteze dereglările, să compenseze decompensările care s-au produs, să reechilibreze dezechilibrele, și astfel să permită viața în condiții cît mai apropiate de cele fiziologice, a pacientului). Deci: combaterea obstrucției bronșice, a hipoxiei, hipercapniei, modificărilor sîngelui, a hipertensiunii pulmonare, a cordului pulmonar cronic. Și cum anume? prin ce mijloace? Iată-le, sumar, indicator, enumerativ, numai:

— *pentru combaterea obstrucției bronșice,* interzicerea absolută a fumatului și evitarea intemperiilor; apoi antibiotice cu spectru larg (mai ales în puseuri acute, în momente de decompensare respiratorie); fluidifiante și mucolitice (Rhinatiol, Bisolvon, Mucosolvin, alfachemotripsină în aerosoli, rehidratare corectă prin ceaiuri, lichide), bronhodilatatoare (Bronhodilatin, Alupent, Ventolin, Miofilin, Efedrină); în cazuri speciale, corticoizi (în bronșiolite obliterante, astm bronșic); de asemenea hiposensibilizare specifică sau cromoglicat disodic (în astmul bronșic alergic);

— *pentru combaterea hipoxiei* (insuficienței respiratorii), pe lîngă mijloacele anterioare de dezobstrucție bronșică, se adaugă oxigenoterapie, cu grijile respective adică prudent, în concentrație de 40—50%, intermitent (încît să nu se ajungă la o hiperoxie bradipneizantă, implicit hiperpneizantă, cu consecințe grave);

— *pentru combaterea hipercapniei* (insuficiența respiratorie severă cu retenție de bioxid de carbon), se recurge neapărat la respirație asistată, mecanică (deci spital, serviciu de reanimare) și la administrarea de acetazolamidă, respectiv Ederen;

— *pentru combaterea modificărilor suferite de sînge* (care se uită nu rareori, dar care nu trebuie uitate) se recurge, în raport cu datele furnizate de laborator, la: sîngerare (în caz că hematocritul este peste 55%, repetat pînă ce el ajunge sub 50% și chiar 45%) și la anticoagulante (cînd s-a semnalat o creștere a coagulabilității sanguine);

— *pentru combaterea depresiunii centrilor respiratori* (marcată de greutatea tot mai mare a mișcărilor respiratorii, oboseala mușchilor respectivi, transpirații reci, senzație de asfixie iminentă), se administrează Micoren, Megimid, lobelină ș.a. dar — important — numai după ce s-a făcut și obținut deblocarea traheii și bronșiilor, încît fluxul aerian prin ele, să se poată face ușor, fără dificultăți;

— *pentru combaterea hipertensiunii pulmonare:* evitarea eforturilor mari, gimnastică respiratorie, vasodilatatoare ale circulației pulmonare (miofilin, Hiposerpil, Talazolin);

— *iar pentru combaterea și corectarea cordului pulmonar cronic,* mai ales cînd acesta a ajuns la decompensare: repaus la pat și regim desodat, tratament digitalic și diuretic (preferînd acetazolamida sau aldactona), apoi antiobstructive bronșice, antibiotice, vasodilatatoare pulmonare, oxigen (adică din toate tratamentele anterioare, care sînt necesare toate aici, în faza foarte înaintată a pneumopatiei cronice).

C. **Terapia simptomatică** se adaugă în măsura nevoii. Importantă este mai ales lupta cu tusea (cînd aceasta a devenit chinuitoare), cu expectorația (cînd a devenit jenantă, obositoare), cu dispneea (cînd a devenit torturantă):

— *pentru tuse,* calmante dar numai dacă nu există expectorație (pentru ca aceasta să nu fie împiedicată) sau într-o măsură prudentă (încît să nu producă, prin oprirea tusei, retenție de spută);

— *pentru expectorație,* fluidifiante, mucolitice, expectorante, (cum am arătat mai înainte);

— *pentru dispnee,* măsuri de reechilibrare gazoasă a sîngelui (în funcție de situația oxigenului și a bioxidului de carbon) sau măsuri de deblocare traheobronșică, atunci cînd dispneea ține de o atare situație.

D. În fine, se mai poate adăuga terapia de recuperare, pentru perioadele de restabilire funcţională respiratorie şi generală, măcar parţială şi pentru împiedicarea producerii de recidive:

— gimnastică respiratorie, raţională (indicată şi condusă de un specialist, şi de preferinţă într-o clinică sau într-un sanatoriu);

— fizioterapie, climatoterapie.

Evident că recomandabil este a avea în minte totdeauna, atît criteriile cît şi mijloacele mai înainte prezentate. Dar aplicarea lor, la un pulmonar cronic trebuie făcută adecvat, adaptat condiţiilor şi situaţiei speciale ale bolnavului, sub control paraclinic repetat, adică în funcţie de datele biologice. De îndată ce ameninţă decompensarea respiratorie sau circulatorie, bolnavul trebuie internat.

Notă finală

Nu au fost cuprinse în carte, unele stări patologice mai rare. S-ar fi amplificat prea mult materialul.

Lipsesc din bolile acute, pneumonia interstiţială descuamativă, proteinoza alveolară, bronşiolita obstruantă fibrozantă, care sînt rare, nu au tratamente speciale şi sînt diagnosticate doar histopatologic; de asemenea atelectazia pulmonară şi hemotoraxul, rare şi ele.

Nu sînt tratate amplu, din bolile cronice: diskinezia traheo-bronşică, pneumoconiozele, micozele pulmonare, sifilisul pulmonar, sarcoidoza pulmonară, colagenozele pulmonare, amiloidoza pulmonară, hemosideroza pulmonară primară şi secundară, chistul hidatic, microlitiaza alveolară, malformaţiile pulmonare, tumorile pleurale. Şi acestea sînt rare. Şi deşi nu sînt prezentate amplu, unele din ele sînt cuprinse în text, sumar, prin caracterele lor esenţiale (v. tabel 179, ş.a.).

AFECŢIUNI ALE MEDIASTINULUI

DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Într-un spaţiu restrîns, mediastinul — porţiunea mediană a cavităţii toracice, situată între cei 2 plămîni, coloana vertebrală, stern, diafragm — cuprinde un număr apreciabil de organe şi formaţii anatomice importante.

Situaţia profundă a acestora face ca îmbolnăvirile lor să nu apară direct ci să se traducă — cel puţin la început — prin simptome şi semne indirecte, repercusive, puţin clare; iar explorarea clinică a lor să nu dea decît puţine date informative.

De aceea, în identificarea afecţiunilor organelor din mediastin se greşeşte nu rareori, mai ales la început; sau se face diagnosticul cu întîrziere. De aceea, pentru a face un diagnostic cît mai prompt, medicul trebuie să fie capabil ca în faţa unor simptome şi semne nespecifice, rareori sugestive, să ştie să gîndească (şi) la posibilitatea unui proces patologic în mediastin; trebuie să-şi formeze perspicacitatea, să-şi dezvolte capacitatea de evocare a unui atare proces.

Cîteva cunoştinţe de bază sînt necesare în acest sens. Trebuie cunoscute bine: — care sînt organele şi formaţiile anatomice din mediastin; — care sînt procesele patologice mai importante ale acestora; — care sînt simptomele şi semnele prin care acestea se exprimă, care trebuie deci, să îndrepte gîndul şi cercetarea spre mediastin.

Anatomic, mediastinul cuprinde: — cordul cu pericardul şi vasele mari (aortă, arteră pulmonară, trunchi brahiocefalic drept, carotida primitivă stîngă, cava superioară şi porţiunea toracică a cavei inferioare, venele azygos); — traheea şi bronşiile primare; — esofagul în porţiunea lui toracică; — numeroşi ganglioni limfatici, dispuşi la hilurile pulmonare, de-a lungul traheii şi bronşiilor mari; apoi canalul toracic; — diferiţi nervi (frenici, vagi, ganglionii şi lanţul simpatic cu splanhnicii, recurentul stîng, nervii cardiaci); — timusul sau resturile lui; — ţesut celular conjunctiv.

Fiziologic, rolul mediastinului şi al organelor din el este complex: — coridor pentru organele care leagă regiunea buco-faringo-cervicală cu organele toracelui şi abdomenului: — cutie de protecţie specială, în cadrul chiar al cutiei toracice, pen-

tru cord şi vasele mari în special; — sistem auxiliar al circulaţiei de întoarcere, venoasă şi limfatică, el ajutînd aspiraţia toracică inspiratorie; — sistem tampon în cazul proceselor patologice care se dezvoltă în el, la început făcînd ca acestea să fie tolerate un timp, apoi făcînd ca ele să dea naştere la manifestări repercusive de compresie pe organele vecine şi la semne de condensare mediastinală.

Procesele patologice principale care pot avea loc în mediastin (la care trebuie ştiut a gîndi, deci) sînt: — pericardite, dilatări cardiace, mai ales izolate (de atriu stîng); — aortite, anevrism aortic, mai rar de trunchi brahiocefalic drept sau de carotidă stîngă; — tromboză sau compresie pe cava superioară, eventual pe cava inferioară (rar); — adenopatii diverse; — procese esofagiene inflamatoare, tumorale, spasmodice sau relaxante, diverticuli; — procese timice (hipertrofie, tumori); — procese ale nervilor (tumori, inflamaţii, suferinţe de compresie sau de iritaţie); — procese celulo-conjunctive (inflamaţii, tumori).

Manifestările clinice (adică simptomele şi semnele) la care aceste procese patologice pot da naştere sînt destul de numeroase şi variate. Ele rezultă pe de o parte din suferinţa directă a organului afectat (dureri, tulburări funcţionale), pe de altă parte din compresia şi/sau iritaţia pe care procesele patologice le exercită asupra organelor vecine. Pot constitui astfel, expresia unui proces care are loc în mediastin (în unul din organele lui), următoarele simptome şi semne: — ca simptome, dureri toracice, tuse, dispnee, alterări ale vocii (disfonie), sughiţ, disfagie; — ca semne clinice, cianoză regiunii superioare a corpului, venectazii, edem în pelerină; modificări oculare unilaterale şi a coloraţiei pielii feţei; modificări ale pulsului; venozităţi capilare sau tronculare pe torace; jugulare turgescente, deformaţii toracice; modificări percutorii şi anumite semne auscultatorii.

Iată o primă schemă a manifestărilor de compresiune din cadrul sindromului mediastinal (după criterii viscerotopografice).

Compresie arterială:

— pe trunchiul brahiocefalic drept sau pe artera subclaviculară stîngă — hiposfigmie, scăderea tensiunii arteriale şi a indicelui oscilometric de partea respectivă;

— pe artera pulmonară — cianoză pronunţată — suflu sistolic în focarul respectiv (spaţiul II intercostal drept, parasternal).

Compresie venoasă:

— pe cava superioară — semne de stază cerebrală (cefalee, ameţeli, somnolenţă), de stază la faţă (cianoză, epistaxis); turgescenţa venelor gîtului, edem „în pelerină“, circulaţie colaterală abdominală superficială de tip cav superior (adică în sens descendent);

— pe trunchiul venos brahiocefalic — la fel, dar cu localizare unilaterală;

— pe cava inferioară — hepatomegalie de stază (cu vagă jenă spontană, cu dureri la apăsare); cianoză şi edem al membrelor inferioare; eventual ascită; circulaţie colaterală abdominală superficială de tip cav inferior (în porţiunea inferioară a abdomenului); eventual proteinurie, hematurie;

— pe marea venă azygos — circulaţie colaterală completă, cu dilatare aparentă, mare, a venelor intercostale; hidrotorax drept uneori;

— pe venele pulmonare — hemoptizii, congestie pulmonară pasivă a bazelor, hidrotorax.

Compresie cardiacă:

— deplasare în dreapta sau în stînga a inimii; puls mic, puls paradoxal Kussmaul; hipotensiune arterială; fenomene de hipodiastolie; eventual dureri de tip stenocardic.

Compresie traheobronşică:

— tuse uscată, rebelă, iritativă; uneori spasmodică, lătrătoare; dispnee de jenă a trecerii aerului, inspiratorie ± tiraj (aspiraţie toracică inspiratorie).

Compresie esofagiană:

— disfagie; regurgitaţii cu alimente nedigerate, nemodificate (cel mult descompuse) dar fără acid (nu au ajuns în stomac);

Compresii nervoase:

— pe nervul recurent stîng — voce bitonală, tuse bitonală; răguşeală, afonie; ± spasm glotic;

— pe nervul frenic — sughiţ, nevralgie de tip frenic; paralizie a diafragmului, diafragm ridicat;

— pe nervii intercostali — nevralgie, dureri locale; reducerea ampliaţiilor toracice respiratorii de partea respectivă;

— pe nervul vag — dureri anginoase de tip stenocardic; dispnee de tip astmatic; disfagie, vărsături, diaree (eventual), ± tahicardie;

— pe lanţul simpatic — tahicardie, paloare hemifacială (de excitaţie), sindrom Claude Bernard-Horner (prin pareză); accese de hipertensiune arterială paroxistică (!).

Compresie pe canalul toracic:

— edeme (pe pereţii toracelui, membrul superior, perete abdominal, ± membre inferioare); revărsate chiloase în pleure sau în peritoneu.

Se vede bine din textul anterior, cît de multe simptome şi semne locale, la distanţă, generale pot fi produse de procesele patologice dezvoltate în mediastin. (Acestea numai prin compresiune; dar pe deasupra mai sînt semne condiţionate de densificarea din mediastin, simptome şi semne la distanţă legate de natura procesului patologic şi influenţele lui asupra sîngelui, stării generale, sistemului nervos etc.). Sînt cîteva zeci de astfel de simptome şi semne. Şi este explicabil acest număr mare, dat fiind numărul mare de organe şi formaţiuni cuprinse în mediastin şi diversitatea de procese patologice pe care fiecare din acestea le poate prezenta.

Trebuie menţionat însă, că niciodată aceste simptome şi semne nu se întîlnesc toate împreună, concomitent, la un acelaşi bolnav, ci numai parţial, pe grupe, după organul afectat, natura procesului respectiv, topografia lui.

Tabelul care urmează prezintă, într-o altă formă, respectiv într-o înlănţuire clinică, inventarul simptomelor şi semnelor care pot apare în afecţiunile mediastinale, care deci, întîlnite la un bolnav anumit, trebuie să facă pe medic să gîndească (între alte eventualităţi) şi la posibilitatea unei afecţiuni mediastinale.

Este drept, că bună parte din ele sînt banale, necaracteristice, nesugestive, de o valoare foarte relativă, capabile mai curînd să îngreuieze diagnosticul, orientîndu-l pe piste greşite. Dar sînt unele din acestea, destul de specifice, încît să facă aşa ca gîndul unui medic (unui medic bun) să se îndrepte spre posibilitatea unei afecţiuni mediastinale, să suscite ideea posibilităţii unei atari afecţiuni (constituind astfel, o amorsă de diagnostic, într-un domeniu de patologie destul de greu de diagnosticat, din cauza dificilei lui accesibilităţi).

Tabelul 182

SIMPTOME ŞI SEMNE DE ORIGINE MEDIASTINALĂ

(care trebuie să sugereze deci, existenţa unui proces mediastinal)

Dureri toracice, care pot îmbrăca aspecte diverse:
— retrosternale; sînt cele mai sugestive; uneori cu caracter difuz, imprecis, de tensiune, de plenitudine interioară; alteori vii, ascuţite
— de tip frenic (parasternale, la baza gîtului, anterior) — în procese ale mediastinului anterior, superior, inferior; de timus, vase mari, pericard, guşă coborîtă, ţesut celular al mediastinului;
— de tip anginos, stenocardic — în procese ale mediastinului anterior superior sau ale hilului pulmonar, iritînd plexul cardioaortic, comprimînd coronarele;
— de tip parietonevralgic — în procese ale mediastinului posterior situate lîngă coloana vertebrală şi peretele costal;
— de deglutiţie — prin afectare a esofagului, sau compresia lui prin procese din mediastinul posterior

Dispnee, care poate îmbrăca şi ea aspecte diferite:
— de tip inspirator ± tiraj, putînd merge pînă la o stare de insuficienţă respiratorie — în procese care obstruează căile respiratorii traheobronşice; în spasmul glotic (cînd se adaugă şi cornaj);

— de tip expirator, astmatic, putînd merge pînă la aspectul accesului de astm bronşic, mai ales cînd se produce în accese — în procese care produc iritaţia vagului;

Disfagie (la care se pot adăuga regurgitaţii de tip esofagian):
— care poate fi superioară, medie, inferioară — în raport cu procesul patologic şi situaţia lui (anevrism de aortă, neoplasm, ganglioni mediastinali, diverticul esofagian plin etc.);

Disfonie legată de paralizia recurentului stîng (coarda vocală):
— de tip bitonal (voce şi tuse bitonală) — în legătură cu procese ca anevrism aortic, proces neoplazic mediastinal superior, ganglioni hilari, guşă plonjeantă, hipertrofie de timus etc.

Tuse, care şi ea poate prezenta mai multe tipuri:
— uscată, iritativă, rezistentă — în procese care congestionează sau irită traheea şi bronşiile mari;
— spasmodică, lătrătoare — mai ales în procese hilare ganglionare (cu deosebire la copii, pe fond spasmofil)

Sughiţ, prin iritaţie frenică — în procese situate în mediastinul anterior (ale vaselor mari, pericardului diafragmului, timus)

Cianoza feţei şi a buzelor, coexistînd cu turgescenţa venelor jugulare (eventual şi a membrelor superioare) şi uneori un edem al feţei şi gîtului („edem în pelerină") — denotînd un proces care comprimă cava superioară, se află deci în mediastinul superior-posterior (la hil, deasupra: proces neoplazic, ganglionar, inflamator, anevrismal)

Venectazii abdominale superioare, descendente, de tip cav superior, apărînd ca o circulaţie colaterală dezvoltată — în aceleaşi procese

Ficat mărit, congestiv (realizînd reflux jugular, la presiune; aceasta fiind dureroasă), $\pm$ ascită, $\pm$ circulaţie venoasă colaterală abdominală de tip inferior-descendent (tip cav inferior) $\pm$ edeme cianotice ale membrelor inferioare — denotînd compresia pe cava inferioară — prin procese ale mediastinului inferior (pericardic, esofag inferior, diafragm, celulite inferioare); semne care înşeală deseori, fiind luate drept semne de insuficienţă cardiacă congestivă.

Modificări oculare unilaterale (exoftalmie sau enoftalmie; lărgire sau strîmtare a fantei palpebrale; midriază sau miozis) legate de procese mediastinale superioare şi posterioare unilaterale, iritînd sau lezînd firişoarele simpatice comunicante din ultimele rădăcini cervicale şi primele dorsale (neoplasme înalte, de obicei, mai rar mediastinale superioare).

Modificări faciale unilaterale (congestie sau paloare, transpiraţii sau uscăciune, modificări trofice) — cu aceiaşi semnificaţie ca şi modificările oculare.

Modificări de puls, care pot fi:
— inegalitate de puls, de o parte fiind mai şters, mai mic — denotînd o compresie pe trunchiul brahiocefalic în dreapta sau pe subclavia stîngă, deci un proces mediastinal superior (anevrism aortic cu evoluţie superioară, neoplasm, ganglion mare etc.);
— puls paradoxal Kussmaul, adică slăbirea pînă la dispariţie a pulsului în inspiraţii profunde, pentru a reapărea în expiraţii fenomen observat de obicei în mediastino-pericardite exudative sau plastice (mai ales în acestea din urmă).

Modificări toracice aparente la inspecţie ca:
— reţea venoasă superficială, subcutanată dezvoltată (circulaţie colaterală), cu apariţia şi a venelor intercostale denotînd o compresie pe vena azygos (uneori unilateral) — prin procese mediastinale posterioare şi/sau superioare (neoplazice mai ales, mai rar inflamatorii, adezive);
— deformaţii ale cutiei toracice, ca bombări — în caz de tumori sau procese dilatante (anevrism aortic; neurofibrom etc.); sau retracţii ale peretelui — în caz de atelectazie pulmonară, legată la rîndul ei de un proces mediastinal retractil, de un proces fibros mediastino-pericardic etc.

Semne stetacustice anumite (unele mai sugestive, altele din contră, putînd induce în eroare):
— matitate parasternală întinsă, sau paravertebrală (semnul cel mai sugestiv, mai valoros, atunci cînd există);

Tabelul 182 (continuare)

— sufluri pulmonare de compresie bronşică sau goluri auscultatorii de suprimare a circulaţiei respiratorii a aerului prin o dezvoltare tumorală; eventual bronhofonie sau pectorilocvie afonă ş.a.m.d. (semne mai greu de interpretat, mai ales cînd sînt izolate, mai de ajutor cînd se asociază celorlalte dinainte).

În fine, *examenul radiologic* (solicitat în urma sugestiilor diagnostice emanate de la datele clinice, mai înainte menţionate; sau efectuat fortuit, incidental) aduce informaţiile, datele cele mai valoroase pentru diagnostic:

— umbre, opacităţi anormale, suplimentare, invadînd spaţiile luminoase, obişnuite, normale, ale mediastinului;

— modificări de poziţie şi de raporturi ale organelor din mediastin (deviaţii de aortă, trahee, esofag, cord chiar);

— modificări de amploare ale opacităţilor normale din mediastin (mărirea umbrei aortice denotînd anevrism; mărirea umbrei cardiace denotînd un proces cardiopericardic; mărirea umbrei ganglionilor hilari denotînd un proces care are loc în aceştia).

Şi tot examenul radiologic (împins eventual mai departe, cu tehnici speciale, insuflaţii, ingestie de bariu etc.) poate aduce informaţii asupra naturii procesului patologic şi sediului lui: după situaţia umbrelor anormale, după desenul lor, gradul de opacitate.

Dar pentru rezultatul diagnostic final, mijlocul cel mai bun rămîne confruntarea datelor clinice, radiologice, de laborator şi judecarea lor în ansamblu.

CUM SE FACE DIAGNOSTICUL ÎNTR-O AFECŢIUNE MEDIASTINALĂ?

Se face în 2 timpi: 1. diagnosticul pozitiv de sindrom mediastinal (de prezenţa, existenţa în mediastin, a unui proces patologic); 2. diagnostic etiologic (care este procesul, afecţiunea? de care din organele mediastinului ţine şi care îi este natura: neoplazică, inflamatorie, vasculocardiacă, hemopatică etc.).

Evident că se pleacă de la unul sau mai multe simptome pe care le acuză bolnavul; de la unul sau mai multe semne care au fost descoperite la examenul bolnavului (uneori incidental); de la simptome şi semne care au suscitat ideea că în mediastin este posibil să existe un proces patologic (uneori ele pot sugera chiar şi locul eventual al procesului: mediastinul anterior, posterior, superior, inferior).

Odată ce ideea posibilităţii a născut, se trece la examenul complet, sistematic, atent, al bolnavului; şi cu cît apar mai multe semne sau simptome care se înscriu în favoarea diagnosticului presupus, ansamblul simptomatic (sindromul mediastinal) devenind mai amplu, cu atît mai mult diagnosticul de proces mediastinal devine din posibil, probabil şi tot mai probabil; devenind cert atunci cînd procesul patologic este obiectivat cu precizie (de obicei radiologic; sau mai rar, prin puncţie, mediastinoscopie, examene paraclinice etc.).

Etapa I. Diagnosticul de sindrom mediastinal (în mediastin se petrece ceva; există probabil un proces patologic extensiv, compresiv, adeziv).

Asupra posibilităţii unui proces mediastinal atrage atenţia medicului, unul din simptomele prezentate de bolnav sau din semnele găsite la examenul lui obiectiv, de către medic. Trecerea de la simptom sau

Tabelul 183

DIAGNOSTIC POZITIV DE AFECŢIUNE MEDIASTINALĂ
Mersul procesului mintal, în stabilirea diagnosticului

I. SIMPTOME ŞI SEMNE CARE TREBUIE SĂ EVOCE NEAPĂRAT, O AFECŢIUNE MEDIASTINALĂ (INDICATORI DE MARE PROBABILITATE PENTRU O ATARE AFECŢIUNE)

Simptome şi semne	Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?
O disfagie joasă (jenă la deglutiţie cu senzaţia de oprire a alimentelor) ± regurgitaţii esofagiene (alimente nedigerate, cel mult alterate)	Proces esofagian? (inflamaţie sau tumoră stricturantă? diverticul umplîndu-se uneori?) Proces juxtaesofagian compresiv? (pericardic, aortic, tumoral etc.?)
O durere toracică retrosternală profundă sau dorsovertebrală profundă sau o simplă senzaţie profundă de greutate, apăsare, distensie (mai ales dacă s-a putut exclude, un proces pleuro-pulmonar)	Proces mediastinal difuz? — cu prinderea masivă a nervilor profunzi şi parietali? (proces pericardic, aortic? o tumoră masivă? o mediastinită amplă, acută sau cronică scleroasă?)
O durere de tip frenic (parasternală, cu iradieri în sus; sau la baza gîtului între fascicolele de inserţie ale muşchiului sterno-cleido-mastoidian)	Un proces mediastinal anterior? (pericardic, diafragmatic? o guşă plonjeantă intratoracică? o hipertrofie de timus? o inflamaţie difuză a ţesutului celular?)
O durere la deglutiţie	Un proces esofagian sau paraesofagian?
O durere la inspir sau expir profund sau în anumite poziţii corporale	Un proces inflamator sau tumoral, cu conexiuni diafragmatice?
Vocea bitonală Tuse bitonală	Afectare a recurentului stîng? (anevrism aortic? adenopatie hilomediastinală? tumoră, mediastinită, atriu stîng mult mărit în cadrul unei stenoze mitrale, semn Ortner? sau un proces inflamator nevritic, afectînd direct unul din recurenţi?)
Un edem „în pelerină“ + facies cianotic, buze cianotice + jugulare turgescente	Un proces mediastinal superior, comprimînd vena cavă superioară; adenopatie? (inflamatorie, leucemică, hodgkiniană etc.), o tumoră, timus hipertrofiat, guşe plonjeantă, mediastinită superioară?
O circulaţie venoasă superficială, parietotoracică, intens aparentă, unilateral	Proces inflamator sau tumoral sau sechelar scleros, care a prins vena azygos
O matitate sternală sau parasternală, incidental descoperită; sau dorsală, paravertebrală	Proces tumoral sau inflamator, masiv, în mediastin? (la nivelul matităţii)
Puls radial asincron sau inegal	Anevrism aortic sau de trunchi brahiocefalic drept?
sau variabil cu respiraţia (Kussmaul)	Pericardită adezivă, scleroasă?

Simptome şi semne	Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?
Radiologic o opacitate mediastinală anormală, o deviaţie de organe din mediastin (esofag, trahee, aortă, cord), O creştere a opacităţii normale a unuia din organe (cord, ganglioni etc.)	Un proces mediastinal condensant (inflamator, tumoral) a cărui natură şi substrat etiologic, rămîne să fie fixate ulterior prin investigaţii în continuare

II. SIMPTOME ŞI SEMNE ÎN FAŢA CĂRORA TREBUIE GÎNDIT (ŞI) LA O AFECŢIUNE MEDIASTINALĂ, POSIBILĂ (INDICATORI DE POSIBILITATE PENTRU O ATARE AFECŢIUNE)

Simptome şi semne	Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?
O tuse răguşită, lătrătoare, spasmodică mai ales cînd s-au înlăturat procese bronhopulmonare şi cînd persistă, rezistă terapeutic, progresează, se accentuează	Proces hilar sau paratraheal? adenopatii, anevrism, tumoră, mediastinită? un atriu stîng mărit, la un mitral?
O durere toracică de tip nevralgic sau de tip anginos mai ales cînd nu există o motivare parietală sau coronaro-miocardică; cînd persistă şi progresează	Proces mediastinal posterior paravertebral? aortită descendentă, anevrism aortic descendent? mediastinită? tumoră (de esofag etc.) Proces mediastinal anterior paracardiac? pericardită uscată, scleroasă; tumoră de vecinătate paracardiacă?
O dispnee persistentă ± accese paroxistice mai ales inspiratorie ± tiraj ± cornaj sau wheezing; mai ales cînd s-a exclus un proces laringian, traheal, bronşic obstructiv, pulmonar, pleural, cardiac	Un proces mediastinal paratraheobronşic, eventual hilar, compresiv (strîmtorînd canalele respiratorii) ± reflexogen (adăugînd paroxistic fenomene bronhospastice)?
Un sughiţ persistent cînd nu s-a găsit o cauză evidentă şi cînd persistă	Un proces mediastinal anterior sau lateral, paracardiac, parafrenic; sau inferior diafragmatic? inflamator, neoplazic ...
O cianoză limitată la faţă şi la buze mai ales persistentă, progresivă cînd s-a văzut că nu are o cauză respiratorie sau cardiovasculară; nu poate fi explicată astfel	Un proces mediastinal superior? care comprimă uşor vena cavă superioară, obstruînd-o parţial: adenopatie hilară, mediastinită, tumoră, guşă plonjantă etc.
Turgescenţa jugularelor mai ales dacă persistă şi progresează şi cînd nu s-a descoperit la bolnavul respectiv, o boală cardiacă justificativă; bolnavul nu este în insuficienţă cardiacă	Aceeaşi explicaţie ca mai sus

Simptome și semne	Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?
Manifestări oculare unilaterale constituind un sindrom Cl. Bernard-Horner: miozis cu enoftalmie (sau midriază cu exoftalmie cînd este excitație simpatică) cînd s-au eliminat cauzele posibile cervicale, medulare, vertebrale, pulmo-apicale	Un proces mediastinal superior și lateral, interceptînd fibrele simpaticului cervical? inflamație, neoplasm etc.
Manifestări vasomotorii ale feței, unilateral cînd s-au eliminat cauze cervicale sau nervoase cerebrale (nervi cranieni)	Aceeași explicație ca mai sus
O circulație venoasă, fină, capilară de venule ușor varicoase, de-a lungul liniei inserțiilor diafragmului sau interscapulovertebral după ce s-a eliminat un proces pleuro-pulmonar tbc. sau luetic, cu simfiză pleurală	Proces mediastinal hilar? interceptînd mai ales venele mediastinale și pulmonare
Radiologic, descoperirea incidentală a unor deviații de organe mediastinale (esofag, trahee etc.), a unei modificări de contur sau de amploare a acestora, adică a uneia din opacitățile normale ale mediastinului (cord, ganglioni, aortă etc.).	Ar putea fi vorba de o afecțiune proprie a acestor organe (esofag, trahee, cord, aortă, ganglioni etc.), neajunsă la a determina repercusiuni patologice cu răsunet clinic, asupra celorlalte organe din mediastin; dar mai poate fi vorba de o repercusiune asupra lor, a unor procese patologice tot din mediastin, din vecinătate

III. CUM TREBUIE PROCEDAT PENTRU A AJUNGE LA CONFIRMAREA (SAU INFIRMAREA) DIAGNOSTICULUI, CÎND SUSPICIUNEA LUI A NĂSCUT PRINTR-UNUL DIN SIMPTOMELE SAU SEMNELE ANTERIOARE?

CLINIC

Ce trebuie făcut	Elemente de precizare
Anamnestic Completarea interogatoriului pentru a releva eventuale alte simptome. Deci bilanț simptomatic total: dureri toracice spontane? unde? tuse? disfagie? dispnee? disfonie?	Oricare din aceste simptome, adăugîndu-se la manifestările care au atras atenția, vine să întărească suspiciunea, să crească posibilitatea unui proces patologic mediastinal, să facă diagnosticul tot mai probabil Mai ales dacă simptomele descoperite au caractere de tip mediastinal, sugerînd un proces mediastinal (cum se vede în tabelele anterioare)

Tabelul 183 (continuare)

Ce trebuie făcut	Elemente de precizare (care vin în sprijinul diagnosticului)
Examen fizic obiectiv cît mai complet şi amănunţit mai ales al toracelui, căutînd unele semne speciale	
Inspecţia:	
Faţă, buze	O cianoză fără motivare cardiorespiratorie O roşeaţă unilaterală a feţei
Ochi	Midriază sau miozis unilateral, nemotivate printr-un proces cervical, vertebral, medular sau pulmoapical; + exo- sau enoftalmie unilaterală
Gît	Jugulare turgescente fără motivare cardiacă, în absenţa unei insuficienţe cardiace Pulsaţie ritmică a laringelui
Ansamblul faţă, gît	Edem în pelerină
Torace	Circulaţie venoasă superficială evidentă unilateral, tip azigos Varicozităţi fine capilare — mai ales bazal sau interscapular Imobilitate respiratorie a regiunii sternale inferioare Retracţia sistolică a spaţiilor intercostale precordiale Un proces vertebral potic
Percuţia	O matitate sternală sau parasternală; sau vertebrală-paravertebrală T_{4-7}
Auscultaţia	Sufluri însolite în regiunea paravertebrală sau sternală Raluri diverse; sindrom pseudocavitar în aceleaşi zone Suflu sistolic în focarul pulmonarei Frecături precordiale. Tuse în ecou Bronhofonie şi pectorilocvie afonă transvertebrală (D'Espine)
Percuţie + auscultaţie	Transonanţă toracică sterno-vertebrală (D'Oelsnitz)

Cu cît se însumează mai multe simptome şi semne, probabilitatea diagnosticului creşte

Pe baza unui ansamblu simptomatic satisfăcător, se poate face un diagnostic prezumtiv, chiar numai clinic

Dar pentru diagnosticul de certitudine şi pentru precizarea naturii procesului, trebuie recurs la investigaţii paraclinice

RADIOLOGIC

Se înscriu pentru diagnosticul de proces patologic mediastinal:

— prezenţa de umbre, opacităţi anormale, variate ca formă, densitate, contur (după cauză)

— prezenţa unor modificări de poziţie şi/sau raporturi, ale umbrelor organelor din mediastin

— prezenţa unor modificări de contur şi amploare, ale opacităţilor normale din mediastin

semn la ideea unui eventual proces mediastinal (adică naşterea ideii ipotetice de proces mediastinal) depinde de perspicacitatea medicului, de sugestibilitatea lui, de cunoştinţele şi experienţa lui; depinde însă şi de simptome; căci sînt unele care trebuie să trezească unui medic bun, neapărat şi imediat, gîndul la o afecţiune în mediastin; sînt altele însă, cum am mai spus, necaracteristice, capabile mai mult a încurca, a orienta fals, dar în faţa cărora medicul trebuie să ştie a gîndi şi la posibilitatea unei eventuale afecţiuni mediastinale.

A. *Sugestive în mod obişnuit, trebuind să evoce posibilitatea unui proces patologic în mediastin*, sînt şi trebuie să fie următoarele simptome şi semne, care se impun atenţiei sau care sînt descoperite incidental:

— *edemul în pelerină al feţei şi gîtului* (semn de compresie pe cava superioară, exprimînd obişnuit, un proces în mediastinul superior);

— *vocea sau/şi tusea evident bitonală* (acest fenomen fiind mai totdeauna datorit unei paralizii de recurent stîng, condiţionată la rîndul ei, mai totdeauna de un proces situat în mediastinul superior; proces deseori aortic ori hilar, mai rar prin o guşe plonjeantă ş.a.);

— *disfagia joasă*, în zona toracelui, mai ales cînd persistă, jenează, creşte, este dureroasă; cînd se însoţeşte de regurgitaţii de tip esofagian (cu alimente nedigerate, eventual descompuse însă, alcaline sau neutre dar nu acide);

— o *durere retrosternală, profundă, surdă mai mult decît vie;* mai ales dacă nu poate fi legată deocamdată de un proces pleuropulmonar, cardiac, parietotoracic, diafragmatic; sau dacă este provocată ori exagerată de anumite poziţii, de inspir sau expir forţat; sau dacă ia aspect de durere frenică (adică parasternală, cu iradieri în sus);

— o *matitate parasternală evidentă*, descoperită incidental, la un examen obiectiv atent şi conştiincios ($\pm$ unul din fenomenele anterioare sau izolat, fără altă manifestare conexă).

— *pulsul radial asincron şi/sau inegal* sau dispărînd în cursul inspiraţiilor profunde.

B. Mai sînt apoi, unele simptome şi semne, care fără să fie atît de pregnante, de caracteristice, pot şi trebuie să îndrepte gîndul medicului către eventualitatea unui proces mediastinal (alături de alte eventualităţi posibile). Astfel:

— *turgescenţa jugularelor*, mai ales cînd se însoţeşte de cianoza feţei şi cînd bolnavul nu oferă simptome şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă (după această eventualitate comună, insuficienţa cardiacă, cea care trebuie evocată, este compresia posibilă a cavei superioare); la fel, *o reţea venoasă fină, apărută la baza toracelui*, de-a lungul inserţiei diafragmului *sau subclavicular unilateral;*

— o *tuse răguşită, lătrătoare* (din cauza repetării ei dese, ca un lătrat), mai ales cînd nu există elemente justificative aparente în aparatul respirator;

— *un sughiţ*, care deşi poate fi produs de multe condiţii patologice extramediastinale, trebuie să îndrepte gîndul şi spre această eventualitate mediastinală; mai ales cînd altele nu ies la iveală, şi cînd persistă şi creşte;

— o *durere dorsală interscapulovertebrală,* mai ales dacă este fixă, perseverentă, crescîndă și dacă nu se dovedește a fi legată de mușchii regionali, de coloana vertebrală, de pleure, nervi intercostali;

— o *matitate paravertebrală, interscapulovertebrală* tot în aceeași regiune dorsală, care nu se dovedește a fi condiționată de un proces pleuropulmonar corespunzător.

Dar cum fenomenele menționate nu au decît o valoare sugestivă, de fenomene-semnal (cu condiția ca medicul să aibe prespicacitatea de a sesiza semnalul!), pentru precizarea diagnosticului (a cărui idee a fost suscitată de semnal) este nevoie de elemente de certitudine. Acestea trebuie să fie căutate anume. Și sînt furnizate de clinică uneori, dar mai ales de radiologie (care trebuie neapărat solicitată intens și multiplu; și fără contribuția căreia nu se poate ajunge la un diagnostic clar și sigur) și eventual de alte mijloace de explorare tehnică;

— *sub raport clinic, contează apreciabil, coexistența mai multora din semnele și simptomele mai înainte menționate,* grupîndu-se într-un ansamblu simptomatic mai amplu, care cu cît este mai larg cu atît devine mai greu în semnificație diagnostică („sindromul mediastinal") și conferă tot mai multă certitudine presupunerii inițiale;

— *tot sub raport clinic, contează mult eventualele semne de densificare mediastinală,* care s-ar găsi: matitate parasternală sau paravertebrală, sufluri sau găuri auscultatorii în aceleași zone, apariția manifestă, la suprafață, a unor modificări evidente ca bombări, retracții, pulsații etc. (trădînd o pungă anevrismală, o tumoră, o inflamație sclerore-tractilă etc.);

— *radiologic, prezența unei umbre opace anormale în mediastin sau creșterea și modificarea de formă a unei opacități normale* (opacitatea aortică, cardiacă, hilară) *sau modificarea de raporturi și de poziție a organelor din mediastin* (deplasări, îndoituri, prin împingere sau tracțiune) sînt aspecte de valoare importantă, absolută chiar, pentru că obiectivează clar, prezența procesului patologic și ajută chiar la precizarea originii (organului) și naturii lui.

— și dacă informațiile radiologice nu sînt deplin mulțumitoare, se mai poate recurge încă, la o mulțime de tehnici fine, fie radiologice (tomografii, radiografii după ingestie de bariu sau insuflație mediastinală gazoasă, aortografie, angiocardiografie, bronhografie, limfografie ș.a.), fie de alt ordin (bronhoscopie, esofagoscopie, mediastinoscopie, biopsia unui ganglion supraclavicular ș.a.); dar acestea doar în clinică și în măsura sugestiilor sau semnelor de întrebare ridicate de datele clinice.

Etapa a II-a. Trebuie precizat apoi, procesul patologic și organul mediastinal de care el ține; adică diagnosticul etiologic*. Cum însă, procesele patologice cauzale posibile sînt foarte numeroase, se înțelege că diagnosticul etiologic este destul de greu, și soluționarea lui cere, pe lîngă datele clinice și o serie de date paraclinice; de aceea bolnavul trebuie internat în clinică. Dar și pînă la internarea bolnavului, medi-

* Operațiile mintale I și II pot merge chiar împreună, concomitent și nu despărțit. În carte, despărțirea este condiționată mai ales de motive didactice (în vederea clarității raționamentelor și argumentației).

cul practician (internist, generalist) poate căpăta unele indicații de probabilitate asupra naturii procesului, de la datele clinice și radiologice efectuate ambulator, ale bolnavului, anticipînd oarecum operațiile din clinică; și poate ajunge chiar la un diagnostic etiologic prezumtiv (marcînd prin aceasta, buna lui pregătire profesională).

Criterii în acest sens sînt de 3 categorii: — date clinico-topografice indicînd sediul procesului patologic, situația lui în cadrul mediastinului; — aspectul radiologic, cu unele particularități pentru anumite procese patologice; — simptome și semne conexe, de ordin general, clinic și de laborator.

A. *Clinico-topografic*, ajută orientării către diagnosticul etiologic, următoarele date:

— semne de compresie pe cava superioară (edem în pelerină sau simplă cianoză ori turgescența jugularelor), semne de compresiune pe aortă (inegalitate sau asincronism de puls radial, suflu sistolic aortic superior), semne de compresie pe plexul cardio-aortic (dureri precordiale, mai ales de tip anginos, stenocardic), semne de compresie traheo-bronșică (dispnee, tiraj, cornaj, tuse de iritație), o matitate sternală mai ales a manubriului, indică în genere un proces situat în mediastinul anterosuperior; și acesta poate fi: un anevrism aortic, o gușe endotoracică, o mediastinită specifică luetică, un timus hipertrofiat, un neoplasm sternocostal, pericardic sau traheal, ganglionar, eventual un disembriom;

— semne de suferință a esofagului (disfagie medie sau joasă), simptome de iritație sau compresie a rădăcinilor și nervilor intercostali (dureri dorsointercostale, profunde sau de tip nevralgic), simptome și semne de compresie a aortei descendente (dureri intermitente de tip anginos dar dorsale) sau ale cavei inferioare (ficat mărit, congestiv, semne ca cele din asistolie adică edeme, eventual ascită), denotă un proces în mediastinul posterior care poate fi: un neoplasm esofagian (dacă este vorba de o disfagie continuă, progresivă) sau de un diverticul esofagian (dacă este vorba de o disfagie intermitentă), de un anevrism al aortei descendente, o mediastinită tbc., o tumoră ganglionară cu evoluție posterioară, un abces osifluent pottic, un fibrom, un lipom, un disembriom;

— simptome de iritație a frenicilor (dureri parasternale cu iradieri ascendente, eventual la baza gîtului, anterior, între inserțiile sternocleidomastoidianului, bi- dar mai ales unilateral; eventual un sughiț perseverent) indică un proces anterior sau anterolateral, care deseori este o pericardită cronică fibroasă, cu mediastinită adăugată (o mediastino-pericardită), mai rar o tumoră sau un proces diafragmo-mediastinal cronic;

— simptome de afectare recurențială (voce și/sau tuse bitonală) indică în genere un proces anterosuperior stîng sau hilar subaortic, care poate fi: un anevrism aortic al cîrjei, un proces ganglionar hilar, ori celulitic, mai ales stîng (adenopatie, mediastinită); eventual chiar un atriu stîng mult mărit, la un bolnav mitral;

— manifestările respiratorii (tuse, dispnee) trebuie să îndrepte către un eventual proces hilar, traheal sau paratraheal (neoplazic sau inflamator, compresiv);

— în fine, mișcări de retracție ale vîrfului inimii sau ale spațiilor intercostale vecine, sincrone cu bătăile acesteia trebuie să evoce posibili-

cul practician (internist, generalist) poate căpăta unele indicații de probabilitate asupra naturii procesului, de la datele clinice și radiologice efectuate ambulator, ale bolnavului, anticipînd oarecum operațiile din clinică; și poate ajunge chiar la un diagnostic etiologic prezumtiv (marcînd prin aceasta, buna lui pregătire profesională).

Criterii în acest sens sînt de 3 categorii: — date clinico-topografice indicînd sediul procesului patologic, situația lui în cadrul mediastinului; — aspectul radiologic, cu unele particularități pentru anumite procese patologice; — simptome și semne conexe, de ordin general, clinic și de laborator.

A. *Clinico-topografic*, ajută orientării către diagnosticul etiologic, următoarele date:

— semne de compresie pe cava superioară (edem în pelerină sau simplă cianoză ori turgescența jugularelor), semne de compresiune pe aortă (inegalitate sau asincronism de puls radial, suflu sistolic aortic superior), semne de compresie pe plexul cardio-aortic (dureri precordiale, mai ales de tip anginos, stenocardic), semne de compresie traheobronșică (dispnee, tiraj, cornaj, tuse de iritație), o matitate sternală mai ales a manubriului, indică în genere un proces situat în mediastinul anterosuperior; și acesta poate fi: un anevrism aortic, o gușe endotoracică, o mediastinită specifică luetică, un timus hipertrofiat, un neoplasm sternocostal, pericardic sau traheal, ganglionar, eventual un disembriom;

— semne de suferință a esofagului (disfagie medie sau joasă), simptome de iritație sau compresie a rădăcinilor și nervilor intercostali (dureri dorsointercostale, profunde sau de tip nevralgic), simptome și semne de compresie a aortei descendente (dureri intermitente de tip anginos dar dorsale) sau ale cavei inferioare (ficat mărit, congestiv, semne ca cele din asistolie adică edeme, eventual ascită), denotă un proces în mediastinul posterior care poate fi: un neoplasm esofagian (dacă este vorba de o disfagie continuă, progresivă) sau de un diverticul esofagian (dacă este vorba de o disfagie intermitentă), de un anevrism al aortei descendente, o mediastinită tbc., o tumoră ganglionară cu evoluție posterioară, un abces osifluent pottic, un fibrom, un lipom, un disembriom;

— simptome de iritație a frenicilor (dureri parasternale cu iradieri ascendente, eventual la baza gîtului, anterior, între inserțiile sternocleidomastoidianului, bi- dar mai ales unilateral; eventual un sughiț perseverent) indică un proces anterior sau anterolateral, care deseori este o pericardită cronică fibroasă, cu mediastinită adăugată (o mediastinopericardită), mai rar o tumoră sau un proces diafragmo-mediastinal cronic;

— simptome de afectare recurențială (voce și/sau tuse bitonală) indică în genere un proces anterosuperior stîng sau hilar subaortic, care poate fi: un anevrism aortic al cîrjei, un proces ganglionar hilar, ori celulitic, mai ales stîng (adenopatie, mediastinită); eventual chiar un atriu stîng mult mărit, la un bolnav mitral;

— manifestările respiratorii (tuse, dispnee) trebuie să îndrepte către un eventual proces hilar, traheal sau paratraheal (neoplazic sau inflamator, compresiv);

— în fine, mișcări de retracție ale vîrfului inimii sau ale spațiilor intercostale vecine, sincrone cu bătăile acesteia trebuie să evoce posibili-

tatea unei pericardite sau pleuropericardite cronice adezive simfizare; la fel, retracţia ritmică, în timpul inspiraţiei, a porţiunii inferioare a sternului şi a apendicelui xifoid (în loc de expansiune, aşa cum se produce în mod normal).

B. *Radiologic*, datele care pot oferi indicaţii cu privire la natura proceselor patologice din mediastin, sînt mai valoroase decît cele clinice, mai înainte arătate:

— un desen regulat al marginilor opacităţii anormale din mediastin pledează pentru un proces neoplazic benign, în timp ce o opacitate cu aspect difuz, neomogen, cu margini imprecise, neclare, neregulate, intrînd în teritoriile luminoase ale plămînilor, indică, de obicei, un proces malign;

— desenul policiclic al unei imagini opace omogene, situată în regiunea hilară, pledează pentru un proces adenopatic limfogranulomatos malign Hodgkin, în timp ce o opacitate mare, neregulată, cu margini difuze, în aceeaşi regiune, este de obicei expresia unui proces limfosarcomatos;

— o imagine opacă situată în zona aortei, făcînd corp cu umbra acesteia, cu margini rotunde, regulate, poate fi (şi este, obişnuit) expresia unui anevrism aortic; acest lucru devine cert, dacă umbra este pulsatilă; atenţie însă, că pot fi şi excepţii generatoare de erori: uneori marginile nu sînt clar conturate în caz de anevrism (cînd se adaugă un proces reacţional perianevrismal) sau pot fi nepulsatile (cînd peretele a devenit rigid, prin depunere de cheaguri în interior); şi invers, sînt cazuri cînd, deşi pulsatilă, opacitatea nu reprezintă o pungă anevrismală ci un ganglion mărit sau o tumoră juxtaaortică, care pulsează din cauza vecinătăţii cu aorta;

— desenul fuziform, cu aspect de pungă, al unei opacităţi posterioare paravertebrale, bine limitat, trebuie să trezească ideea unui eventual abces rece pornind de la o carie vertebrală tbc. (în care caz se impune cercetarea radiografică şi a coloanei vertebrale dorsale superioare);

— o imagine opacă omogenă, cu contururi clare, bine trasate, ocupînd regiunea superioară a mediastinului anterior, suprapunîndu-se în parte, imaginii opace a vaselor mari, poate fi o guşe endotoracică; este sigur o atare guşe, dacă imaginea se mişcă vertical o dată cu mişcările de deglutiţie; altminteri poate fi un timus hipertrofiat sau o tumoră benignă (lipom, fibrom etc.);

— o imagine opacă rotundă, omogenă, cu margini bine trasate („cu compasul"), clare, tranşînd cu luminozitatea pulmonară sau supracardiacă, marchează obişnuit un proces chistic; un chist hidatic sau dermoid (dar trebuie eliminat mai întîi, anevrismul, dacă imaginea rotundă se suprapune opacităţii aortei sau este situată în zona pediculului vascular sau a crosei aortei); dacă imaginea este omogenă, cu contur regulat, rotund sau ovalar, este foarte probabil un chist hidatic; iar dacă ea este neomogenă şi cu contur neregulat, policiclic, este mai curînd un chist dermoid (disembriom); dar pentru precizare trebuie recurs şi la probele biologice pentru chist hidatic; de asemenea la explorări radiologice mai fine;

— o opacitate difuză, neomogenă, cu aspect oarecum linear sau fascicular, întinsă longitudinal, vertical, de-a lungul mediastinului, depășind puțin lateral umbra cardiovasculară, constituind doar o manșetă de o parte sau de alta a sternului, neintrînd în spațiul luminos al plămînilor, este semnificativă pentru un proces de inflamație cronică a țesutului conjunctiv mediastinal, pentru o mediastinită cronică, de obicei luetică sau tuberculoasă (luetică probabil, cînd imaginea este situată mai ales superior și anterior sau cînd coexistă un anevrism aortic); tbc. probabil, cînd imaginea este situată mai ales posterior și inferior, umplînd spațiul retrocardiac și cînd coexistă leziuni bacilare în plămîni sau o pericardită cronică scleroasă, simfizară (care se recunoaște prin opacitatea cardiacă mai densă, cu marginile mai vagi, estompate și absența bătăilor inimii sau slaba lor amploare).

Precizări se mai pot obține, făcînd examenul radiologic al mediastinului în timp ce bolnavul ingeră pastă baritată: din devierile în traiectul pastei se pot deduce sediul și mărimea procesului patologic (dacă el se află în mediastinul posterior); iar dacă este vorba de un proces esofagian, se poate preciza eventual, natura acestuia (diverticul, neoplasm). De asemenea pot aduce date utile diagnosticului etiologic, tomografia toracică, precum și examenul radiologic după injectarea de lipiodol a căilor respiratorii sau după crearea unui pneumotorax sau pneumomediastin artificial. În fine, examenele endoscopice: traheobronhoscopia și esofagoscopia. (Bineînțeles, acestea în spital, unde bolnavul trebuie să fie internat.)

C. *Unele din datele clinice de ordin general, coexistente*, pot da și ele anumite orientări către diagnosticul etiologic al procesului mediastinal:

— alterarea stării generale a bolnavului ca și progresiunea rapidă a manifestărilor arată de obicei că este vorba de un proces grav, neoplazic malign sau inflamator sever;

— coexistența febrei semnifică natura infecțioasă a procesului (mediastinită tbc. sau banală sau abces) sau un adaos inflamator sau o limfogranulomatoză Hodgkin; dar nu exclude nici un neoplasm malign (care poate fi și el uneori, febril);

— coexistența unui prurit se înscrie în favoarea unui Hodgkin sau a unui chist hidatic; eventual (rar), un proces micotic;

— dureri osoase cu afectări osoase evidențiate clinic sau radiologic (căutate fiind din cauza durerilor) marchează fie o tumoră osoasă, fie o tuberculoză osoasă cu consecințe mediastinale; atenție la coloana vertebrală (abces osifluent tbc.?);

— coexistența de procese pulmonare sau pleurale tbc. indică probabilitatea unui substrat tbc., al procesului mediastinal (mediastinită tbc.? adenopatie tbc.?);

— iar coexistența unor leziuni luetice în alte părți ale organismului (bucal, ocular, anal, osos etc.) ridică problema unei atari etiologii pentru procesul mediastinal; dar nu dă siguranța, căci poate fi vorba de o coincidență; apoi eritem nodos+artralgii pot semnala sindrom Löfgren;

— coexistența unei splenomegalii, a unor adenopatii, a unei hepatomegalii trebuie să îndrepte gîndul și investigațiile paraclinice spre o

leucoză, limfogranulomatoză, o limfo- sau reticulosarcomatoză (examenele paraclinice urmînd să precizeze prin morfologia sanguină sau examenul histologic al unui ganglion);

— tabloul unei insuficiențe cardiace hipodiastolice (cu ficat mărit și sensibil la palpare, cu ascită, turgescență mare a jugularelor, edeme ale membrelor inferioare) coexistînd cu semnele unui proces mediastinal pun problema unei compresiuni a inimii (tumoră?) dar mai ales a unei pericardite cronice adezive (în care caz se caută semne eventuale de adeziune pericardo-parietotoracică, adică disparația șocului apexian sau fixitatea lui cînd se dau corpului diverse poziții; sau eventuale mișcări de reptație precordiale sau intercostale ritmate de bătăile cordului, retracție sternoxifoidiană ritmică respiratorie (Wenckebach), retracție ritmică sistolică intercostală prin aderențe corespunzătoare (Broadbent) dispariția pulsului radial în inspirații profunde (pulsul paradoxal, Kussmaul); iar dacă există doar un ficat mărit, sensibil, cu ascită și edeme cianotice ale membrelor inferioare (adică semnele unei insuficiențe cardiace, dar numai în jumătatea inferioară a organismului) trebuie gîndit la un eventual proces mediastinal posterior și inferior, comprimînd sau strangulînd cava inferioară în scurta ei porțiune mediastinală supradiafragmatică (o mediastinită tbc.? un neoplasm? ș.a.).

— în fine, în cazul unei suspiciuni de anevrism aortic, este bine să se cerceteze pulsul radial și tensiunea arterială; de ambele părți, simetric, concomitent, comparativ; și dacă se găsesc diferențe (adică în stînga cifre mai mici de tensiune și asincronism de puls), este vorba, cu mare probabilitate, de un anevrism al cîrjei aortice, după emergența trunchiului brahiocefalic drept; se mai observă dacă există eventual pulsații ale laringelui, care pledează în același sens (semnul Oliver—Cardarelli).

D. *Laboratorul, anume solicitat* (în raport cu sugestiile date de clinică sau cu nedumeririle existente) poate aduce unele date de valoare pentru diagnostic:

— formula morfologică sanguină poate revela o leucoză, iar prin prezența unei eosinofilii poate pleda pentru o limfogranulomatoză Hodgkin sau un chist hidatic (în care caz este indicat a se recurge și la reacția Casoni);

— serologia pozitivă pentru sifilis nu precizează natura luetică a procesului mediastinal (căci poate fi vorba, spre exemplu, de o tumoare mediastinală la un luetic) dar ridică totuși problema în acest sens și indică un tratament specific (măcar cu titlu de probă);

— examenul bacteriologic al sputei poate oferi eventual, o pistă de cercetare mai departe, dacă depistează bacil Koch sau ciuperci;

— in fine, puncția sau biopsia unui ganglion limfatic (supraclavicular, chiar normal ca aspect; sau un ganglion mărit din altă parte) cu examen histologic poate fi de asemenea revelatoare: leucoză, limfogranulom, neoplasm?

În final deci, pornind chiar de la datele clinice, cunoscîndu-le valoarea semnalizatoare și sprijinindu-se pe ele, un medic internist sau generalist bun poate sesiza că este vorba de un proces patologic situat în mediastin, poate face așadar un diagnostic pozitiv prezumtiv de afecțiune mediastinală. Bazat apoi pe unele date sugestive clinico-topografice

sau contextuale, apoi pe o interpretare fină a clişeului radiografic şi pe cîteva examene de laborator judicios alese, el îşi poate face o idee măcar prezumtivă asupra naturii procesului din mediastin, poate face un diagnostic de probabilitate al afecţiunii mediastinale. Şi poate îndruma astfel, pe calea bună, mai departe, pe pacient, internîndu-l în spital pentru investigaţii mai deosebite. Efortul merită a fi făcut, fiindcă sînt multe cazuri în care se pot spera rezultate terapeutice: infecţiile tbc. luetică, micotice pot fi abordate medical; chistul hidatic, neoplasmele benigne, diverticulul esofagian, guşa endotoracică pot fi tratate chirurgical, şi chiar leucozele şi boala Hodgkin, pot fi blocate în evoluţie, un timp.

Tabelul 184

I. DIAGNOSTICUL POZITIV DE PROCES PATOLOGIC MEDIASTINAL

— Sindromul mediastinal —

A. Trebuie gîndit la posibilitatea unui proces mediastinal, în faţa următoarelor simptome şi semne:

Simptome şi semne de mare probabilitate	*Simptome şi semne de posibilitate*
Voce şi tuse bitonală Disfagie joasă, toracică ± regurgitaţii esofagiene Durere retrosternală profundă ± parasternală, mai ales la deglutiţie, inspiraţii profunde, la schimbări de poziţie; Edem în pelerină Circulaţie venoasă toracică superficială Matitate parasternală evidentă Puls radial asincron, inegal, paradoxal Radiologic: o opacitate anormală în mediastin, deviaţia unor organe mediastinale, creşterea opacităţii unor organe	Tuse răguşită sau lătrătoare Sughiţ persistent Durere dorsală interscapulovertebrală profundă exagerată de inspiraţii profunde, anumite poziţii Turgescenţa jugularelor Cianoza feţei, buzelor (fără motivare cardiorespiratorie) Reţea venoasă fină superficială, subclaviculară sau bazală Matitate paravertebrală uni- sau bilaterală Radiologic: deviaţii ale unor organe mediastinale, modificări de contur ale unor organe

B. De îndată ce a născut ideea, trebuie procedat mai departe, la cercetarea de semne confirmative

Trebuie să urmeze *un examen complet*, atent, insistent al bolnavului centrat pe torace şi organele lui...
— se verifică vocea, tusea, deglutiţia — gîtul (ganglioni, guşe?)
— se examinează atent plămînii, pleura, cordul, pericardul
— se cercetează pulsul şi tensiunea, bilateral-simetric, comparativ; şi în raport cu respiraţiile adînci
— se examinează ficatul, peritoneul (ascită?), pereţii toracelui şi abdomenului (circulaţie colaterală?)

Cu cît se însumează mai multe simptome şi semne de ordin mediastinal (din tabelul 2) cu atît mai mult, diagnosticul de afecţiune mediastinală, trece din posibil în probabil

Dar mai ales *examenul radiologic* aduce date prețioase, de precizie eventual în diverse poziții ± după insuflare, ± după ingestia de bariu-esofag, urmărind mișcările eventuale ale mediastinului și diafragmului în respirații Pot apare: opacități anormale, suplimentare, modificări de poziție și raporturi ale organelor mediastinale, modificări de amploare ale opacităților normale (aortă, cord) de contur

II. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC: NATURA PROCESULUI MEDIASTINAL

Clinica — poate sugera — prin date care arată sediul (anterior, posterior etc.) sau funcția afectată (cardiocirculatorie, respiratorie, esofagiană etc.). În plus: ganglioni, ficat, splină, oase; ascită? edeme? febră?

Datele paraclinice de asemenea — prin sînge (leucoză, Hodgkin etc.): natură neoplazică, inflamatorie?

Dar baza orientării stă în datele radiologice
- prin sediul, conexiuni, desenul opacității anormale:
- aortic-anevrism?
- gură plonjeantă, hipertrofie de timus?
- ganglioni hilari măriți? Hodgkin, Löfgren? limfo-reticulo-sarcom?
- diverticul esofagian? tumoră esofagiană?
- neoplasm: neurofibrom, neurinom? chist hidatic? etc.
- pericardită cu revărsat pericardic sau scleroadezivă?
- inflamație scleroasă retractilă? sau circumscrisă purulentă?

Eventual esofagoscopie, esofagografie

Atenție! totul este a nu omite o afecțiune tratabilă: lues, tbc, chist hidatic, tumoră accesibilă, Hodgkin, Löfgren, (Besnier-Boeck-Schaumann).

Tabelul 185

TUMORI ALE MEDIASTINULUI SAU FORMAȚII TUMORALE

BENIGNE	MALIGNE
Anevrism aortic Gușă endotoracică, hipertrofie de timus Abces rece de origine vertebrală sau costală Chist hidatic	Limfosarcom, limfogranulom Reticulosarcom
Neurinom, ganglioneurinom, fibrom, condrom Osteocondrom, mixom, miom, xantom, lipom Limfangiom chistic Disembriom de origine timică, trioidiană, esofagiană, pericardică Disembriom dermoid (teratom) sau epidermic	Adenocarcinom timic, tiroidian, esofagian Sarcom, fibrosarcom Tumori secundare metastatice

Pentru diagnostic de natura tumorii

Clinic: toleranță apreciabilă, îndelungată Fenomene de condensare-densificare există dar fenomene de compresiune, deseori reduse vagi, minore	*Clinic:* manifestări locale severe, din cauza progresiunii rapide a procesului și compresiunilor, infiltrațiilor exercitate

din cauza toleranţei mari (organele vecine, comprimate, adaptîndu-se cu uşurinţă) Semne generale nule Stare generală bună Afebrilitate Prin localizarea mai ales posterioară semnele de compresie se exercită şi se manifestă mai ales pe esofag cava superioară trahee, bronşii nervi toracici	fenomene de densificare, progresiune, marcate şi ele suferinţe repercusive accentuate Starea generală alterată rapid semne generale severe Uneori există febră (anumite tumori) Nu există predilecţie a localizărilor Totuşi mai des hilar, parahilar (ganglioni) Deci mai ales compresie pe aortă recurenţial stîng esofag vag Uneori (tumori timice, tiroidiene) localizare antero-superioară
Radiologic: opacitate bine delimitată relativ fixă, statică (doar în guşa toracică, mişcări verticale la înghiţit)	*Radiologic:* opacitate mai puţin clar delimitată, mai neomogenă cu creştere rapidă, evidentă învadînd mediastinul, toracele, plămînii Eventual cu tracţiuni, deformări

PARTEA A II-A

APARAT CARDIO-AORTIC
SEMIOLOGIE. PATOLOGIE
Date utile pentru practica medicală

SIMPTOME ŞI TULBURĂRI FUNCŢIONALE

PALPITAŢIILE

Sînt senzaţii anormale, neplăcute, incomode în genere, uneori chiar supărătoare, penibile, alarmante, pe care le are un bolnav în legătură cu bătăile inimii lui: bolnavul îşi simte inima bătînd mai puternic, mai energic sau mai frecvent; simte uneori lovituri repetate în regiunea inimii, în epigastru sau în gît; regulate sau neregulate; simple sau cu iradieri diferite; alteori are senzaţia de oprire momentană a inimii, de întrerupere a bătăilor ei, de neregulată succesiune a lor, o senzaţie de „fîlfîire“, de „rostogolire“ în zona inimii; la care senzaţii se mai adaugă adeseori altele, reprezentînd reacţii neurovegetative la distanţă şi/sau reacţii psihice: senzaţia de sfîrşeală, de rău general, de ameţeli, o stare de nelinişte, spaimă, panică chiar, depresiune sau agitaţie etc.

Patogenic, palpitaţiile reprezintă irupţia în cîmpul conştienţei a unui fenomen care în mod normal are loc inconştient şi rămîne nesesizat: bătăile inimii; dar este vorba de o percepţie care în acelaşi timp este amplificată, deformată, cu răsunet psihic şi vegetativ apreciabil.

Percepţia bătăilor inimii are loc uneori şi în condiţii fiziologice (ca şi dispneea): la unele eforturi sau emoţii mari, chiar şi individul normal îşi poate percepe bătăile inimii; dar bătăile sînt regulate, ritmice, doar ceva mai puternice şi mai frecvente şi nu se însoţesc de reacţii psiho-vegetative; de aceea fenomenul este privit ca firesc, neîngrijorător. Palpitaţiile constituie un aspect anormal, patologic, al acestui fenomen fiziologic, nu numai prin apariţia lor intempestivă, în condiţii nefiziologice, dar mai ales pentru nota lor senzitivă aparte şi pentru tenta lor psihică specială, mai mult sau mai puţin alarmantă, neliniştitoare, stressantă chiar, uneori, (iar pentru medic, şi pentru semnificaţia lor fiziopatologică şi etiologică).

Mecanismul intim al irupţiei în conştienţă a bătăilor inimii este dublu: — uneori (relativ rar) bătăile inimii străbat pînă în cîmpul conştienţei datorită intensităţii, violenţei sau neregularităţii lor (aşa cum se petrec lucrurile şi fiziologic, în cazul eforturilor şi emoţiilor mari); explicaţia stă în intensitatea bătăilor, care excită sistemul neurocardiac; — alteori (mai des) palpitaţiile se datoresc creşterii sensibilităţii sistemului neurocardiac şi sistemului nervos central,

care devin astfel capabile de a înregistra și a transforma în senzații, în percepții conștiente, nu numai bătăile anormale dar chiar și bătăile normale ale inimii (palpitațiile exprimînd, în atari cazuri, o excitabilitate neurocardiacă crescută).

Etiologic, originea acestei hiperexcitabilități neurocardiace (± a sistemului nervos central) poate fi în anumite procese cardiace sau în diferite procese extracardiace, care se repercutează de la distanță asupra inimii: palpitațiile pot fi produse uneori de bătăi anormale ale inimii, ca ritm sau frecvență (adică de aritmii cardiace), pot corespunde alteori unor leziuni cardiace organice (mai ales miocardice), dar pot surveni și în afara oricărei afectări cardiocirculatorii evidentă obiectiv, pe un cord aparent sănătos. Palpitațiile nu sînt așadar, sinonime cu aritmia cardiacă și nu reprezintă neapărat, expresia unei afectări a inimii, unei boli de inimă (așa cum au tendința a crede, deseori bolnavii; și din nefericire, uneori chiar și medicii). Ele pot surveni și în afara oricărei afectări cardiace manifeste, prin simpla hiperexcitabilitate a miocardului, care poate fi produsă și de cauze extracardiace.

Cauzele cardiace pot fi: aritmiile de orice fel (dar mai cu deosebire extrasistolele, tahicardiile ectopice, fibrilația atrială), toate afectările organice ale cordului (dar mai ales ale miocardului), hipertensiunea arterială (prin forțarea ventriculului stîng); în esență, oricare afecțiune cardiacă (dar unele mai cu deosebire).

Cauzele extracardiace producătoare de palpitații sînt numeroase și variate: — afecțiuni ale organelor vecine sau la distanță, influențînd mecanic sau reflex inima (pleurezii masive, simfize pleurale, afecțiuni mediastinale și diafragmatice, esofagiene; apoi aerogastrie, aerocolie, tumori splenice sau hepatice ridicînd diafragmul, colecistite, apendicite, duodenite); — stări infecțioase cronice (tuberculoza în primul rînd, infecțiile de focar

Tabelul 186

PALPITAȚII — ETIOLOGIE
Schematic.
(Numerele indică frecvența relativă a cauzelor)

5. STĂRI PSIHOLOGICE DE TENSIUNE; STĂRI NEVROTICE

de depresiune — nevroză depresivă; de anxietate — nevroză anxioasă
tensiune nervoasă de efort, de încordare; sau afectiv emoțională.
Nevroză astenică
Distonie neurovegetativă. Nevroză vegetativă

4. AMIGDALE SINUSURI

Infecții de focar, spine reflexogene

1. TOATE AFECȚIUNILE CORDULUI, AORTEI

oricare din ele dar mai ales
Afecțiuni miocardice coronaromiocardice, hipertensiune arterială
Aritmii (extrasistole, tahicardii ectopice, fibrilație atrială)
Cord iritabil (labilitate neurocardiacă)

2. AFECȚIUNI DE VECINĂTATE

iritante (mecanic sau reflexogen)
— *pleurale*
— *pulmonare*
— *mediastinale*
— *diafragmatice, subdiafragmatice*

3. AFECŢIUNI ABDOMINALE

acţionînd asupra cordului fie mecanic compresiv fie reflexogen
De stomac (aerogastrie, gastrite, indigestii etc.)
De colon (aerocolie, colite m.a. spastice)
apendicită, colecistită, anexită
ptoză renală.

6. CONDIŢII GENERALE

acţionînd asupra sistemului neurocardiac
influenţîndu-l,
creînd o hiperexcitabilitate neurocardiacă („cord iritabil") —
sau asupra sistemului neurovegetativ în general
creînd o distonie neurovegetativă, o nevroză vegetativă, vegetocardiacă
Stări infecţioase cronice: mai ales tuberculoza, infecţii de focar
Stări toxice exogene: fumat, alcool, cafea, ceai, efedrină, adrenalină, ortedrină, tiroxină.
Stări deficitare: de debilitate, anemie, astenie, caşexie, hipoglicemie.
Stări disendocrine: hipertiroidism, insuficienţă ovariană sau hiperestrogenism, pubertate, climacteriu, feocromocitom.
Condiţii psihonocive, neurotigene: stări conflictuale, nemulţumiri, năzuinţe neîmplinite, decepţii, greutăţi materiale, sentimentale, sexuale, familiale, eforturi intelectuale, surmenaj mai ales mintal, carenţă de somn, onanie.

Aceste cauze, din urmă, ca şi cele de sus de tot, neuropsihice, pot determina palpitaţiile
fie prin intensitatea mare a excitaţiilor, stimulărilor pe care le produc
fie mai ales, prin hiperexcitabilitatea cardiacă la care dau loc (sau chiar neurovegetativă generală) la aşanumitul *„cord iritabil"* sau la o *distonie neurovegetativă*, la o *nevroză vegetativă difuză*, stări care facilitează apariţia palpitaţiilor chiar la stimuli de intensitate comună; peste care palpitaţiile apar ca epifenomene.

---

deseori); — stări toxice cronice (fumat, alcool, cafea, ceai, folosinţă abuzivă de efedrină, adrenalină, ortedrină); — stări de slăbiciune, astenie, anemie, caşexie; — stări disendocrine (hipertiroidism, climacteriu, stări de disovarie etc.); — tulburări neuropsihice (meningite, tumori cerebrale, encefalite dar mai ales stări de tensiune nervoasă, de surmenaj, grijă, agitaţie, nelinişte, gelozie, nemulţumire, abstinenţă sau carenţă sexuală, psihoze anxioase ş.a.); — stări de distonie neurovegetativă cu simpaticotonie, cu labilitate nervoasă generală sau predilect cardiocirculatorie, etichetate deseori ca: „cord iritabil", „astenie neurocirculatorie", „eretism neurocirculator", „nevroză cardiacă" (stări uneori constituţionale, primitive, alteori secundare unor cauze din cele mai înainte enumerate dar rămase inaparente).

ATITUDINE PRACTICĂ. DIAGNOSTIC POZITIV ŞI ETIOLOGIC

Diagnosticul pozitiv al palpitaţiilor se face pe baza declaraţiilor şi descrierilor făcute de bolnav, (fiind vorba de un simptom subiectiv). Şi nu este posibil a se face confuzii (căci palpitaţiile sînt atît de caracteris-

tice și singulare, încît nu au cu ce să fie confundate), de aceea nici nu este cazul de un diagnostic diferențial. O singură îndoială totuși: nu sînt imaginare? sau poate, mincinoase, false, declarative, pentru a înșela pe medic în scop utilitar?

Important este **diagnosticul etiologic**; fiindcă tratamentul trebuie să se adreseze neapărat cauzei, care trebuie să fie înlăturată sau combătută, redusă, anihilată. În acest sens problema care se pune este: dacă e vorba de o afecțiune cardiacă (aritmie sau leziune cardiacă organică) sau de o condiție patologică extracardiacă; sau chiar de ambele, de o situație mixtă, adică o afecțiune cardiacă concomitent cu unele condiții stimulante extracardiace (îmbinare care nu este chiar rară, din contra frecventă, comună).

Practic, bolnavul trebuie examinat așadar integral, atît sub raport cardiovascular cît și în rest, pentru a nu scăpa vreuna din cauzele posibile (care se pot însuma, după cum am spus).

Examenul inimii are în vedere: dimensiunile și situația inimii și aortei, eventuale leziuni valvulare, afectări pericardice, vicii morfoconstituționale, bătăile inimii în ce privește frecvența, ritmul cu regularitatea lor (înregistrîndu-se orice anomalie); mai departe apoi tensiunea arterială și pulsul, atît la bolnavul culcat cît și în ortostatism apoi după un efort dozat (înregistrîndu-se eventuale denivelări sau ridicări tensionale precum și variații mari, prelungite ale pulsului); se înregistrează electrocardiograma, în repaus și după un efort dozat; și în final se caută dacă bolnavul prezintă aritmie respiratorie (prin numărarea pulsului în inspirație și expirație prelungită) și/sau labilitate vasomotorie (urmărindu-se dunga lăsată pe piele de degetul examinatorului). În felul acesta se testează oarecum și reactivitatea neurocardiacă, neurotensională, neurovasomotorie a bolnavului, sesizîndu-se o eventuală labilitate deosebită, particulară. Și în raport cu cele găsite se notează: afecțiune valvulară, afecțiune coronaromiocardică (cardiopatie ischemică; miocardită cronică) o pericardită, o anume tulburare de ritm cardiac, hiper- sau hipotensiune arterială, hipotensiune ortostatică sau hipertensiune ortostatică (mai rar), labilitate tensională, labilitate neurocardiacă, labilitate vasomotorie.

Chiar dacă s-a găsit o afecțiune cardiovasculară, care ar putea da explicația palpitațiilor prin ea însăși, dar mai ales dacă nu s-a găsit prin acest examen o explicație cardiacă plauzibilă, se trece la examenul general al bolnavului. Misiunea medicului, datoria lui nu s-a sfîrșit aici și nu trebuie să se încheie cu declarația liniștitoare că „nu este nimic la inimă", că „inima este sănătoasă". Chiar dacă această constatare încheie satisfăcător prima problemă, liniștind mai mult sau mai puțin pe bolnav, problema bolnavului, ridicată de palpitațiile lui nu a ajuns la soluția totală, nu s-a încheiat. Datoria medicului este de a nu se opri aici (cum fac unii, limitîndu-se la afirmațiile securizante de mai sus, acordînd bolnavului cîteva cuvinte liniștitoare în plus și aproape ca un hatîr, o prescripție calmantă, mai mult sau mai puțin banală; și acest lucru îl fac mai ales unii „cardiologi", care s-au limitat strict la „specialitatea" lor, nemaiurmărind viziunea integrală a bolnavului). *Trebuie mers mai departe la căutarea și descoperirea condiției extracardiace care stă la baza palpitațiilor;* trebuie mers așadar pînă la capăt în rezolvarea problemei substratului condițional al palpitațiilor (chiar dacă el este extracardiac și poate că nu este foarte însemnat), căci numai prin luarea lui în considerare și abor-

darea lui, se face un tratament rațional și se poate spera o amendare durabilă a suferințelor.

Avînd în vedere multiplele și variatele condiții extracardiace care pot determina palpitații, analiza clinică trebuie să fie extrem de minuțioasă și completă; trebuie să vizeze toate cauzele posibile (menționate mai înainte), recurgînd după nevoie și la investigații paraclinice adecvate (care se pot face foarte bine, ambulator, ordonate chiar de către medicul generalist, fără a fi nevoie de internarea bolnavului).

Anamneza are în vedere condițiile de viață, de lucru, de ambianță: — abuzuri de excitante? (cafea, alcool, fumat, efedrină, benzedrină, ortedrină), căutînd chiar dacă nu este vorba de abuzuri nemărturisite (anchetă și prin intermediul aparținătorilor, colegilor, vecinilor); — defecte de alimentație? (tahifagie, mese neregulate sau foarte încărcate); — defecte, nereguli în ritmul și intensitatea activității? (suprasolicitare, mai ales mintală, ducînd la surmenaj, tensiune nervoasă de activitate, insomnii, insuficiența odihnei); — nereguli menstruale? — dar mai ales stări psihice deosebite? (încordare nervoasă de neliniște, legată de nesiguranța postului, greutăți materiale etc.; șocuri emotive repetate sau tensiune emoțional-afectivă de durată, agitație, depresiune, anxietate) sau condiții psihonocive în viața de toate zilele (supărări, contrarietăți, neînțelegeri și conflicte în căsnicie, la lucru, cu șefii, subalternii, colegii; probleme de existență, de năzuințe, probleme sentimentale, sexuale, gelozie, ură, etc.).

Examenul obiectiv clinic trebuie să exploreze, după ce a terminat investigare aparatului cardiovascular, organismul întreg, în mod sistematic, nescăpînd nici o regiune, nici un organ sau sistem, de unde ar putea proveni impulse excitante pentru sistemul neurocardiac (pe cale nervoasă sau umorală-sanguină). Se examinează atent aparatul respirator (o afecțiune pulmonară cronică sau pleurală? în primul rînd tuberculoza, mai ales dacă este vorba de un tînăr), apoi mediastinul, recurgîndu-se neapărat și la examenul radiologic. Se examinează atent abdomenul și viscerele lui (în primul rînd stomacul și colonul, în sensul unei aerogastrocolii; apoi apendicele și colecistul în sensul unei inflamații, acestea fiind uneori surse reflexogene neneglijabile; în fine, ficatul și pancreasul, luîndu-se în considerare felul cum decurge digestia). Se cercetează pelvisul, mai ales la femeie (examen ginecologic, dacă se socotește util; mai ales dacă sînt tulburări menstruale sau suferințe de tip inflamator genital). Se au în vedere glandele endocrine, în primul rînd tiroida (aici, cu atenție, căci un hipertiroidism frust poate rămîne inaparent și totuși el să fie cauza palpitațiilor), apoi suprarenalele, iar la femeie ovarele (indirect, prin studiul tensiunii arteriale, cercetarea pielii ca culoare, reacții vasculare). Se caută eventual infecții de focar (mai ales în domeniul naso-buco-faringian). Se cercetează coloana vertebrală. Se examinează bolnavul sub raport neurologic.

Examenele paraclinice, orientate după sugestiile date de constatările clinice, trebuie să aibă în vedere: sîngele (anemie?, o afecțiune sanguină?, VSH mărit și leucocitoză semnalînd o infecție?); explorări speciale pentru glandele endocrine. Iar radiologic: examene pentru inimă, plămîni, mediastin, aparat digestiv. Eventual kaliemie, calcemie (spasmofilie?).

În fine, chiar dacă s-a evidențiat o condiție patologică organică, capabilă a explica palpitațiile, dar mai ales dacă nu s-a descoperit nimic în

acest sens, se trece neapărat la *investigarea psihologică a bolnavului*. Fiindcă de foarte multe ori, în dosul palpitaţiilor, chiar pe deasupra cauzelor obiective, organice şi toxice, disendocrine etc., există cauze psihologice, deseori ascunse, neclare chiar pentru bolnav. Foarte deseori, la geneza palpitaţiilor participă (şi uneori intervin chiar exclusiv), factori psihologici de genul celor menţionaţi la capitolul etiologic; ei perturbînd echilibrul cenestezic al sistemului neurocardiac, permiţind astfel apariţia palpitaţiilor; intervenind ca factori de accentuare sau de exprimare a palpitaţiilor organogene sau măcar ca factori de amplificare a reacţiilor anxioase produse de palpitaţii. În această acţiune este nevoie însă, de timp, răbdare, pasiune, linişte, de plăcerea de a investiga sufletul omului; apoi de mare delicateţă, de mult simţ psihologic, de mult tact, pentru a realiza o apropiere sufletească de bolnav, care să deschidă calea confesiunilor, să topească inhibiţiile, să permită ieşirea la lumină şi mărturisirea problemelor sufleteşti (adeseori încîlcite, de importanţa cărora nici bolnavul nu-şi dă seama de multe ori).

Tratamentul vizează două obiective: calmarea sau reducerea hiperexcitabilităţii neurocardiace şi prin aceasta a palpitaţiilor şi combaterea, înlăturarea, anihilarea cauzelor care determină hiperexcitabilitatea cordului.

Tratamentul prim, simptomatic şi fiziopatologic, nespecific, aplicabil în genere la orice palpitaţii, indiferent de cauză, constă în mijloace neurosedative, medicamentoase şi nemedicamentoase: — liniştirea bolnavului, prin atitudine autoritară, calmă, securizantă, explicîndu-i-se lipsa de semnificaţie gravă a palpitaţiilor; — crearea unei ambianţe de linişte în jurul lui, sustragerea lui de la activităţi care pun sistemul nervos în tensiune, îl solicită mult; precum şi de la emoţii, frămîntări psihice etc.; iar dacă palpitaţiile sînt foarte supărătoare şi neliniştitoare, chiar aşezarea lui în pat, culcat, izolarea lui de contactul cu alte persoane, suspendarea pentru un timp a activităţii, linişte, obscuritate, atmosferă de calm în jur etc.; — comprese reci pe regiunea precordială; — pînă la aducerea medicamentelor adecvate; puţină apă cu zahăr sau cîteva picături de eter în apă; — iar ca medicamente sedative, se recurge la tinctură eterată de valeriană picături, la Validol, Extraveral, Pasinal, Bromoval, Distonocalm, poţiuni cu bromuri şi valeriană; — în fine, cînd domină agitaţia nervoasă, starea de nevroză, se recomandă Nervocalm, Meprobamat, Napoton, Clordelazin, Levomepromazin, Hidroxizin.

Tratamentul special, etiologic, vizează condiţiile care creează hiperexcitabilitatea sistemului neurocardiac şi este, în realitate, tratamentul de bază, către care medicul trebuie să tindă neapărat. În funcţie de cauză se folosesc aşadar: — în aritmii, medicamente adecvate tulburării de ritm respective; — în hipertensiunea arterială, hipotensoare, vasodilatatoare, tonicardiace (deseori palpitaţiile din hipertensiunea arterială exprimă forţarea ventriculului stîng; şi deşi digitalicele au efect excitant cardiac, cînd este vorba de un început de deficienţă cardiacă, efectul lor este pozitiv); — în coronaromiocardopatii, vasodilatatoare coronariene, eutrofice cardiace etc.; — în miocardoscleroze, vitamină B_1, glucoză (dacă bolnavul nu este diabetic). Miofilin, Padutin-depôt ş.a.; — în hipertiroidism, Pasinal, Bromoval, Bromosedin, în doze mari, apoi antitiroidiene; — în aerogastrocolii, igienă alimentară, regim uşor digestibil, fermenţi digestivi (Trifer-

acest sens, se trece neapărat la *investigarea psihologică a bolnavului*. Fiindcă de foarte multe ori, în dosul palpitațiilor, chiar pe deasupra cauzelor obiective, organice și toxice, disendocrine etc., există cauze psihologice, deseori ascunse, neclare chiar pentru bolnav. Foarte deseori, la geneza palpitațiilor participă (și uneori intervin chiar exclusiv), factori psihologici de genul celor menționați la capitolul etiologie; ei perturbînd echilibrul cenestezic al sistemului neurocardiac, permițînd astfel apariția palpitațiilor; intervenind ca factori de accentuare sau de exprimare a palpitațiilor organogene sau măcar ca factori de amplificare a reacțiilor anxioase produse de palpitații. În această acțiune este nevoie însă, de timp, răbdare, pasiune, liniște, de plăcerea de a investiga sufletul omului; apoi de mare delicatețe, de mult simț psihologic, de mult tact, pentru a realiza o apropiere sufletească de bolnav, care să deschidă calea confesiunilor, să topească inhibițiile, să permită ieșirea la lumină și mărturisirea problemelor sufletești (adeseori încîlcite, de importanța cărora nici bolnavul nu-și dă seama de multe ori).

Tratamentul vizează două obiective: calmarea sau reducerea hiperexcitabilității neurocardiace și prin aceasta a palpitațiilor și combaterea, înlăturarea, anihilarea cauzelor care determină hiperexcitabilitatea cordului.

Tratamentul prim, simptomatic și fiziopatologic, nespecific, aplicabil în genere la orice palpitații, indiferent de cauză, constă în mijloace neurosedative, medicamentoase și nemedicamentoase: — liniștirea bolnavului, prin atitudine autoritară, calmă, securizantă, explicîndu-i-se lipsa de semnificație gravă a palpitațiilor; — crearea unei ambianțe de liniște în jurul lui, sustragerea lui de la activități care pun sistemul nervos în tensiune, îl solicită mult; precum și de la emoții, frămîntări psihice etc.; iar dacă palpitațiile sînt foarte supărătoare și neliniștitoare, chiar așezarea lui în pat, culcat, izolarea lui de contactul cu alte persoane, suspendarea pentru un timp a activității, liniște, obscuritate, atmosferă de calm în jur etc.; — comprese reci pe regiunea precordială; — pînă la aducerea medicamentelor adecvate; puțină apă cu zahăr sau cîteva picături de eter în apă; — iar ca medicamente sedative, se recurge la tinctură eterată de valeriană picături, la Validol, Extraveral, Pasinal, Bromoval, Distonocalm, poțiuni cu bromuri și valeriană; — în fine, cînd domină agitația nervoasă, starea de nevroză, se recomandă Nervocalm, Meprobamat, Napoton, Clordelazin, Levomepromazin, Hidroxizin.

Tratamentul special, etiologic, vizează condițiile care creează hiperexcitabilitatea sistemului neurocardiac și este, în realitate, tratamentul de bază, către care medicul trebuie să tindă neapărat. În funcție de cauză se folosesc așadar: — în aritmii, medicamente adecvate tulburării de ritm respective; — în hipertensiunea arterială, hipotensoare, vasodilatatoare, tonicardiace (deseori palpitațiile din hipertensiunea arterială exprimă forțarea ventriculului stîng; și deși digitalicele au efect excitant cardiac, cînd este vorba de un început de deficiență cardiacă, efectul lor este pozitiv); — în coronaromiocardopatii, vasodilatatoare coronariene, eutrofice cardiace etc.; — în miocardoscleroze, vitamină B_1, glucoză (dacă bolnavul nu este diabetic). Miofilin, Padutin-depôt ș.a.; — în hipertiroidism, Pasinal, Bromoval, Bromosedin, în doze mari, apoi antitiroidiene; — în aerogastrocolii, igienă alimentară, regim ușor digestibil, fermenți digestivi (Trifer-

ment, Festal, Combizym), cărbune animal, laxative, eubiotice intestinale (Mexaform, Saprosan); — în infecțiile de focar, asanare; — în stări nevrotice, exteriorizarea și rezolvarea conflictelor și cauzelor de tensiune nervoasă, psihoterapie, înlăturarea condițiilor nevrotigene; iar ca medicamente, sedative, hipnotice, repaus, deconectare, eliminarea excitantelor și toxicelor; eventual cure de aer cu îndepărtarea de la locul unde naște condiția neurotensională; — în fine, mai sînt de folos, în regim, sucuri de fructe, banane, caise, care aduc săruri de potasiu, precum și evitarea excitantelor, (cafea, ceaiuri tari, fumat); iar ca medicamente, betablocante, eventual chinidină doze mici, ajmalină.

DURERILE PRECORDIALE

Pentru că ele evocă în genere (atît bolnavului cît și medicului) în primul rînd o origine cardiacă (ceea ce și corespunde, de cele mai multe ori), durerile precordiale sînt raportate în ce privește studiul lor, la capitolul patologiei cardiovasculare.

Etiopatogenic, ele pot avea însă, ca și durerile toracice, 4 origini (adică surse) și pot fi produse prin 3 mecanisme.

De cele mai deseori, durerea precordială este produsă de procese patologice locale, în primul rînd cardiace, cardio-aortice, în al doilea rînd pleuropulmonare și parietotoracice (dar numai de anumite procese, în anumite condiții); dar mai poate fi produsă încă și de anumite procese patologice extratoracice, la distanță, și anume procese vertebromedulare și procese abdominale.

În primele două cazuri, ea este produsă printr-un mecanism direct local, comun; în celelalte două cazuri este produsă prin transmisie (în cazul proceselor vertebrale) sau iradiere (în cazul proceselor abdominale); și uneori poate fi produsă prin mecanism mixt; adică prin stimulare directă-locală și iradiere în același timp (stimul direct profund și iradiere superficială cînd cauza este profundă și invers cînd ea este superficială).

Cauzele care trebuie avute în vedere deci, sînt multiple și sînt concentrate în 4 grupe.

Intratoracic, afecțiuni ale organelor și formațiilor din cușca toracică, mai ales cele situate anterior și în stînga; în primul rînd deci afecțiunile cordului și vaselor mari:

— afecțiuni cardiovasculare care vizează coronarele, aorta, pericardul (acestea avînd numai, receptori pentru durere; și numai pentru anumiți stimuli algogeni), mai rar miocardul însuși, dar nu afecțiuni ale endocardului (acesta neavînd receptori algici); adică boala coronariană cu insuficiență coronariană (realizînd angina de piept și sindroamele intermediare, ca forme speciale, prin ischemia miocardului) tromboza coronariană (realizînd infarctul miocardic prin necroza mușchiului miocardic la care dă loc), apoi aortite acute și cronice, pericardite uscate, acute și cronice;

— afecțiuni pleuropulmonare, în stînga de obicei, care vizează pleura mai ales parietală (aceasta fiind înzestrată, numai, cu receptori algici), adică pleurite, pneumonii, tuberculoze de diferite forme atingînd pleura, tumori pulmonare periferice sau pleurale, infarct pulmonar, pneumotorax spon-

tan în momentul producerii, pleurodinii de diferite cauze (Bornholm etc.), cînd acestea sînt localizate în stînga;

— afecţiuni mediastinale, dar numai dacă acestea exercită o compresie sau o iritaţie asupra plexurilor cardioaortice, pericardului, pleurei precordiale; sau dacă sînt foarte masive;

— afecţiuni ale diafragmului şi învelişurilor sale (pleural, peritoneal), adică pleurite diafragmatice, hernii diafragmatice, hiatale, relaxări diafragmatice, iritaţii peritoneale subdiafragmatice.

Parietotoracic, afecţiuni ale coastelor, nervilor, muşchilor, ţesutului conjunctiv, pielii, în stînga şi mai ales precordial; adică:

— fracturi, fisuri osoase, osteite, periostite (banale, tuberculoase, luetice ş.a.), neoplasme, mielome, sindrom Tietze, disjuncţii condrocostale;

— nevralgii, nevrite intercostale (banale, reumatismale, virale, gripale), zona zoster ca o formă specială;

— mialgii, miozite (banale, reumatismale, virale); condroartrite, sindrom Tietze ş.a.;

— celulalgii, celulite inflamatorii sau supurative;

— eventual afecţiuni ale sînului stîng (la femeie dar şi la bărbat).

Vertebromedular, afecţiuni realizînd o compresie sau iritaţie radiculară, în stînga:

— spondilite, tuberculoză vertebrală (morb Pott), neoplasme, spondilolistezis, fracturi, discopatii cervico-dorsale;

— afecţiuni meningomedulare, arahnoidite spinale, dorsale, în stînga;

— radiculite, radiculonevrite (vertebrogene sau inflamatorii, virale, reumatismale), printre care zona zoster; mai rar un tabes dorsal.

Abdominal, diferite afecţiuni şi/sau condiţii patologice putînd produce o iritaţie a inimii, direct (de vecinătate, de contact) sau indirect (reflex, prin sistemul nervos):

— aerogastrie, aerocolie stîngă (prin blocaj, cu distensie, realizînd un sindrom Payer), colită şi/sau pericolită a unghiului stîng;

— splenomegalie (mai ales dacă se însoţeşte de perisplenită), tumori splenice cu distensie rapidă, infarct splenic;

— anexite, salpingite, ovarite în stînga (la femei); mai ales forme chistice cu distensie mare;

— procese peritoneale subfrenice (abces subfrenic mai mult sau mai puţin torpid; peritonită plastică circumscrisă etc.).

Merită să fie menţionată aparte, ca o individualitate specială, demnă de reţinut pentru frecvenţa ei relativă, *algia precordială nevrotică (sau nevralgică)*, produsă prin hiperestezie — hiperalgezie locală, survenind la indivizii sensibili, surmenaţi, epuizaţi, nevrozaţi, anxioşi şi destul de des la femei nevrotice, anxioase, hipocondriace, isterice. Este vorba de o simplă nevralgie + un element neurotic obsesiv, anxios; fără un substrat clar (uneori acesta este infim, alteori lipseşte, fiind vorba de o psihalgie), favorizată fiind de un exces de fumat, de alcool, cafea, ceai, ori de tensiunea nervoasă, griji, teamă de boală, survenind de obicei pe un fond predispus, de neurotonie, emotivitate excesivă, hiperestezie-hiperpatie, dezechilibru endocrin şi nu rareori însoţindu-se de semne de distonie neurocirculatorie ca palpitaţii, extrasistole, tahicardie (care înspăimîntă şi mai mult pe bolnav, făcîndu-l să creadă într-o boală de inimă; şi să înşele uneori chiar pe medicii mai puţin stăpîni pe ei şi pe medicină).

ATITUDINE PRACTICA

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Pentru descoperirea cauzei, trebuie ţinut seama de faptul că durerea precordială poate avea nu numai o origine cardiovasculară, dar şi extracardiacă (pleuropulmonară, parietotoracică, mediastinală, diafragmatică şi chiar la distanţă, abdominală, vertebrală) şi cauzele pot fi extrem de numeroase şi variate; dar şi de faptul că totuşi, cele mai frecvente şi mai importante cauze sînt cele de ordin cardioaortic. De aceea, procesul mintal se va desfăşura în două etape, după cum urmează:

Primul gînd, primul pas, prima întrebare: este o durere precordială de origine cardiovasculară? şi în acest caz, care este substratul cauzal? De aceea investigaţiile, clinice şi paraclinice se îndreaptă în primul rînd asupra inimii, vaselor mari, aparatului cardiovascular în general (tensiune arterială, labilitate vasomotorie, etc.), folosindu-se toate mijloacele de explorare.

Tabelul 187

DURERI PRECORDIALE

I. MEMENTO ETIOLOGIC

Afecţiuni viscerotoracice

Cardiovasculare: coronaromiocardice; angină de piept, infarct miocardic, sindrom intermediar, sindrom postinfarct Dressler

aortită acută, cronică; mezaortită luetică; pericardită uscată — acută, cronică, anevrism disecant al aortei toracice, tromboza arterei pulmonare	sau mai rar şi îndoielnic:	extrasistole simple dureroase, distonie neurocardiacă, nevroză cardiacă, hiper- sau hipotonie circulatorie constituţională, miocardită acută reumatismală (?), cord pulmonar acut,

Pleuropulmonare stîngi: pneumonie, pleurezie stîngă anterioară, tbc, tumoră pleuropulmonară, embolie pulmonară ± infarctizantă, în stînga, pneumotorax spontan stîng, pleurodinie stîngă (± Bornholm).

Mediastinale compresive — tumori, inflamaţii, nevrita frenicului stîng; afecţiuni esofagiene

Diafragmatice: pleurite, hernii hiatale sau intradiafragmatice, relaxări; iritaţii peritoneale subdiafragmatice

Afecţiuni parietotoracice

Osoase: fisuri, fracturi, osteite, periostite, neoplasme, mieloame, sindrom Tietze, alunecări de cartilaje, xifoidalgii

Nervoase: nevralgii, nevrite, zona zoster.

Musculocelulare: mialgii, miozite; celulalgii, celulite, fibrozite; sindrom precordial postinfarct. Prinzmetal

Mamela stîngă: mamite, congestii etc.

Afecţiuni vertebromedulare — (cu durere precordială transmisă, iradiată) sau cervico-articulare

Vertebrale: spondilite, discopatii, tbc vertebral, neoplasme, spondilolistezis, fracturi

Meningomedulare: arahnoidite, neoplasme

Radiculare: radiculite, radiculonevrite, zona zoster, tabes dorsal în crize

Cervico-articular: sindrom de scalen anterior, sindrom costoclavicular stîng, afecţiuni umerale stîngi

Afecțiuni abdominale (cu durere precordială iradiată)

Aerogastrie, aerocolie stîngă, colită, pericolită a unghiului stîng, hernie hiatală, sindrom gastrocardiac Roemheld

Splenomegalie rapidă ± perisplenită, tumori, infarct de splină, pancreatită acută sau cronică, ulcer gastric de cardie:

La femele: anexită, salpingită, ovarită stîngă; (mai ales chistice, cu distensie); sarcină extrauterină stîngă, ruptă mai ales.

Procese peritoneale subfrenice (abces, peritonită plastică)

La care se mai adaugă, ca forme speciale prin substrat și condiționalitate

Algia precordială nevrotică

Algia falsă, simulată conștient

Algia elaborată inconștient: psihalgia, durerea imaginară (care poate fi primară sau reziduală, reminiscență de fixare, după o durere reală).

II. ORIENTARE SPRE DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

	După caracterele și intensitatea durerii	*Examene de efectuat (în ordinea lor)*
Dureri episodice — paroxistice, intermitente	angor durerea nevrotică	Aparat cardiovascular cu gîndul în prim rînd la coronare
Dureri violente cu debut brusc:	infarct miocardic, sindrom intermediar anevrism disecant al aortei ascendente tromboza, embolia arterei pulmonare pneumotorax spontan stîng embolie pulmonară stîngă	Aparat respirator: mai ales plămînul și pleura din stînga Mediastin Perete toracic, diafragm, col. vertebrală Abdomen, pelvis, ex. neurologic Apoi durerile speciale: nevrotică, simulată, psihalgică
Dureri relativ medii:	aortită pericardită coronaropatii procese mediastinale	Recurgîndu-se pe lîngă examenul clinic la examen electrocardiografic examen radiologic examene de laborator
Dureri continui:	procese parietotoracice: pleurale, pericardite sau de iradiere: vertebrogene, abdominogene sau coronarogene	

*

Atenție, în primul rînd: algie de origine coronariană? și mai ales infarct? sau altceva cardiac? (pericard, aortă).

Chiar dacă s-a găsit ceva cardiac sau extracardiac, investigația continuă și trebuie să fie totală, căci pot fi asociații plurietiologice!

Deci prudență, examene repetate.

Știind însă că durerea de origine cardiovasculară este produsă fie prin ischemia, hipoxia, necroza, mai rar ruptura miocardului, fie prin procese inflamatoare uscate ale pericardului sau aortei, mai rar ruptura lor (fiindcă numai pericardul are receptori algici pentru stimulii algogeni obișnuiți și în oarecare măsură aorta, în timp ce miocardul suferă algic numai sub

acțiunea unor stimuli speciali care sînt hipoxia sau acidoza și necroza lui, iar endocardul nu are sensibilitate dureroasă, „nu doare"), gîndul și acțiunile se vor îndrepta în primul rînd către eventualitățile următoare: — un proces coronarian eventual cu insuficiență de irigație miocardică prin spasm, inflamație, tromboză? (ajungînd eventual chiar la necroză); — o pericardită uscată, fibrinoasă, acută, subacută, cronică? — un proces aortic inflamator, degenerativ, dilacerant (anevrism, disecție)?

În al doilea rînd de abia, dacă în domeniul aparatului cardioaortic nu s-a găsit explicația durerii (după toate investigațiile minuțioase, cu toate mijloacele de explorare), atunci se iau în considerare celelalte eventualități posibile, și se trece la explorarea în acest sens: — un proces pleuropulmonar stîng precordial (pleurită, pneumonie, pneumotorax, embolie, tumoră)? — un proces parietotoracic precordial (nevralgie, mialgie, celulalgie, condrită, osteită)? — un proces mediastinal sau diafragmatic (de esofag, hernie diafragmatică, pleurită diafragmatică etc.)? — un proces vertebromedular cu transmisie precordială (spondilită dorsală sau cervicală, tuberculoză vertebrală, neoplasm, arahnoidită)? — un proces abdominal cu iradiere precordială a durerii (aerogastrie, aerocolie, colita unghiului stîng, anexită stîngă)? toate acestea fiind posibile (numeroase cazuri cunoscute, întîlnite în practica proprie sau raportate în literatură).

*

Orientarea către diagnosticul etiologic al durerii precordiale pornește chiar de la caracterele durerii + circumstanțele de apariție ale ei + contextul clinic manifest, la care condițiile de teren aduc și ele, uneori o contribuție.

Dar numai în 2 cazuri, aceste date sînt suficient de semnificative pentru ca prin ele numai, să poată orienta cu relativă siguranță către diagnosticul afecțiunii cauzale: în durerea anginoasă și în durerea nevrotică. În celelalte dureri precordiale, puterea de orientare a durerii și a complexului ei clinico-circumstanțial este doar relativă, vagă și pentru a ajunge la diagnostic este nevoie de un examen clinic și de investigații paraclinice ample (diagnosticul neputîndu-se face decît pe bază de date obiective multiple, complexe).

Iată acum, cum pornind de la durerea precordială cu caracterele ei clinice și circumstanțiale trebuie să se nască ideile și să se desfășoare acțiunile, pentru a se ajunge la diagnosticul ei etiologic.

I. **Mai întîi cele 2 dureri cu individualitate proprie**, care se definesc prin ele însile, orientînd spre diagnosticul lor etiologic, cu destulă precizie, prin fizionomia lor specială, prin caracterele lor foarte sugestive: durerea anginoasă — stenocardică și durerea nevrotică.

A. O durere precordială care se manifestă doar episodic, paroxistic, în accese scurte de cîteva minute, este cu mare probabilitate durere anginoasă-stenocardiacă. Diagnosticul devine cert dacă la acest caracter se adaugă altele și anume: — dacă accesul dureros survine în legătură cu un efort, la frig, vînt, emoții, postprandial în perioada de digestie (deși poate surveni spontan, fără o condiție provocatoare evidentă; dar rar); — dacă durerea are un caracter constrictiv (ca o „gheară" ca o „menghină"); — dacă este situată retrostenal și iradiază în membrele superioare și mai

ales în membrul superior stîng, mai ales în partea internă, pînă în ultimele degete (4.5), de asemenea în sus spre gît şi maxilare; — dacă este imobilizantă şi însoţită de o stare de anxietate specială (încît bolnavul se opreşte din drum, pune mîna la piept unde are durerea, cu aerul că priveşte ceva, o vitrină spre exemplu; în realitate fiind concentrat asupra durerii, cu senzaţia de moarte iminentă, perplex şi îngrozit în aşteptarea ei); — dacă este pură (neînsoţită de dispnee, de palpitaţii, de tulburări de ritm cardiac); — dacă încetează în genere, cînd bolnavul se opreşte sau cînd ia trinitrină — nitroglicerină sau nitrit de amil, durata ei fiind scurtă aşadar (doar de minute); — dacă ea se reproduce cu uşurinţă în condiţii asemănătoare. Cu menţiunea în plus, că durerea poate fi uneori slabă (accese minore, fruste) sau foarte puternică, atroce (forme majore) sau poate iradia numai în sus, poate fi mai puternică în iradieri decît precordial etc. (forme anormale, atipice, aberante). Trebuie ştiut apoi că în plină criză chiar, nu apar modificări cardiovasculare şi electrocardiografice (sau dacă apar, sînt slabe, reduse, trecătoare); încît diagnosticul de substrat anginos, coronarian, se bazează în mod esenţial pe datele durerii, pe descrierea pe care bolnavul o face accesului în întregime (deci pe capacitatea lui de observaţie şi de descriere precum şi pe capacitatea medicului de a scoate de la bolnav, elementele caracteristice). Se mai înscriu în sprijinul acestui diagnostic, coexistenţa la bolnav a unei hipertensiuni arteriale, a semnelor de ateroscleroză, a unei hipercolesterolemii, a unui traseu electrocardiografic semnalînd o ischemie miocardică de fond, permanentă ($\pm$ accentuarea ei la proba de efort). Dar aceste elemente de sprijin, deşi utile nu sînt indispensabile pentru certificarea diagnosticului (cum am mai spus).

B. *O durere precordială punctiformă, localizată în spaţiul 5 sau 6 intercostal stîng, în dreptul vîrfului inimii, pe o zonă extrem de restrînsă, zonă pe care bolnavul (mai des bolnava) o arată şi o precizează cu vîrful unui deget, este cu multă probabilitate o durere nevrotică.* Probabilitatea este încă mai mare — dacă durerea este continuă, fixă, (cu exacerbări totuşi, după afirmaţiile bolnavului), cu caracter de înţepătură sau de împunsătură, nu este influenţată de efort dar este exagerată de apăsarea cu degetul în punctul arătat; — dacă bolnavul, cu toate că se vaietă şi afirmă că durerea este intensă şi greu de suportat, se poate mişca cu uşurinţă şi poate respira profund; — dacă mimica lui exprimă mai mult anxietate, spaimă, nelinişte, obsesie decît suferinţă propriu-zisă, decît durere; — dacă nu există în plus, alte simptome din partea aparatului circulator sau respirator iar examenul clinic obiectiv dă relaţii normale în acest sens; — dacă o anamneză psihosocială atentă conturează un individ nevrotic, eventual surmenat, epuizat, sensibil, de o emotivitate vie, excesivă chiar, tahifag, anxios, înfricoşat de ideea bolii de inimă, deseori în exces de fumat, în abuz de cafea, de muncă, de nopţi nedormite, de agitaţie, plin de frămîntări, dezamăgiri, cu stigmate mai mult sau mai puţin evidente de distonie şi labilitate neurovegetativă şi psihică; iar dacă este o femeie, (ceea ce este mai des în cazul unei atari dureri), aceasta prezintă eventual, diverse tulburări endocrine, menstruale, dificultăţi şi carenţe afective, materiale, sentimentale, sexuale; — în fine, dacă examenele paraclinice exclud o afectare coronaro-miocardo-aortică sau pleuropulmonară (această ultimă condiţie contînd şi ea apreciabil; căci diagnosticul de durere

Tabelul 188

DURERI PRECORDIALE INTERMITENTE

ANGINA PECTORALĂ — ALGIA PRECORDIALĂ NEVROTICĂ

Diagnostic diferențial

ANGINA DE PIEPT

Crize paroxistice, accese

Sediu	Iradieri	Caractere:
retrosternal profund	maxilare — brahiale (dar şi altele)	constrictivă (în ghiară, menghină)

Durerea precordială

Provocare:	Reacții psihice totdeauna, anxietate mare, groază, senzație de moarte iminentă cu imobilizare,	Reducere:
efort, frig, vînt, emoții, dureri, stomac încărcat (postprandial)	± transpirații, amețeli (rar)	prin oprirea acțiunii, prin nitriți, trinitrină

Durată scurtă

reproducere uşoară, în aceleaşi condiții

ALGIA PRECORDIALĂ NEVROTICĂ

Apariții şi dispariții neaşteptate, curioase, uneori bizare

Sediu	Iradieri	Caractere curioase:
apexian, superficial, restrîns, punctiform	diverse, variate, variabile, mobile	continuă ± exacerbări; ca înțepături, arsuri, împunsături, ± exagerate de apăsarea locală

Durerea precordială

Provocare:	Reacții psihice multiple, variate, anxietate de fond, permanentă, obsesia bolilor cardiace, depresiune,	Reducere:
capricioasă, curioasă, nu de efort (uneori chiar ameliorate de efort) mai ales în lume, mai ales în condiții psihostressante, emoții	dar nu imobilizantă ci din contra agitație, volubilitate, locvacitate, deşi depresivă	prin distragerea atenției, manevre sugestive, infirmări categorice (dar nu brutale) ale bolii, dar nu ale simptomului; în singurătate...

Durată lungă cu exacerbări şi remisiuni capricioase
reproducere totdeauna modificată, cu alte descrieri, plîngeri

+ diverse curiozități:

Pacientul (a) se poate mişca uşor şi respira uşor deşi afirmă durerea.
Mimică anxioasă, neliniştită, obsesională, mai mult decît durere.
Fără alte manifestări cardiovasculare sau respiratorii
Anamneză psiho-socială încărcată =
- epuizat, surmenat, nevrotic; sensibil, emotiv, anxios, obsesia bolii de inimă
- agitat, frămîntat, desamăgit, labil distonovegetativ, tahifag, mare fumător, abuz de cafea, de muncă, tensiune nervoasă.

La femeie: ± tulburări menstruale, endocrine, dificultăți şi carențe afective, materiale, sentimentale, sexuale

Trebuie cercetate totuşi şi coronarele şi exclus un proces coronarian
Atenție: pot exista (rar) şi intricări, asociații

precordială nevrotică, deşi se poate pune numai pe datele clinice foarte sugestive, caracteristice, menţionate, trebuie să fie contrasemnat de negativul unor afectări organice).

II. **În celelalte dureri precordiale, lipsite de caractere speciale, fără individualitate proprie,** orientarea pe care acestea o pot da către substratul cauzal este doar relativă; căci acelaşi gen de durere poate fi produs de mai multe condiţii etiologice, în circumstanţe de producere şi cu fenomene clinice conexe asemănătoare deseori; şi invers, o anumită afecţiune cauzală poate determina dureri cu caractere diferite, de la un bolnav la altul.

Un fir conducător îl poate constitui totuşi, intensitatea şi sediul principal al durerii (şi accesoriu, iradierile eventuale, precum şi unele manifestări conexe). Luînd ca element de orientare intensitatea durerii, este bine să se ţină seama de corelaţiile următoare (care deşi relative, inconstante, pot fi de folos totuşi): — *durerile violente, cu debut brusc*, sînt produse mai ales de infarctul miocardic, de anevrismul disecant al aortei, tromboza arterei pulmonare, un pneumotorax stîng, o embolie pulmonară stîngă; dar pot fi date mai rar, şi de o pericardită acută, o osteită sau o

Tabelul 189

ORIENTARE SPRE DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC ÎNTR-O DURERE PRECORDIALĂ DUPĂ INTENSITATEA DURERII

DURERE FOARTE VIE, VIOLENTĂ ± ŞOCANTĂ CU DEBUT BRUSC	DURERE RELATIV COMUNĂ MAI PUŢIN VIOLENTĂ SAU CHIAR PUTERNICĂ, DAR CU DEBUT NEBRUTAL
Procese grave ± frecvente	*Procese intratoracice*
Infarct miocardic sau doar angină pectorală	Pericardita acută, aortita acută, anevrism aortic
Pneumotorax spontan stîng	Procese pleuropulmonare stîngi, acute sau cronice
Embolie pulmonară stîngă ± infarctizantă	Procese mediastinale neoplazice sau inflamatorii
sau mai rar	Procese diafragmatice, inflamatoare sau herniale
Anevrism aortic disecant (disecţie aortică)	*Procese parietotoracice*
Tromboză a aortei pulmonare	Condrite precordiale, condroperiostite, precondrite
Fiindcă uneori (rar), prin o durere precordială foarte vie, pot debuta clinic *şi alte afecţiuni*, este bine ca şi acestea să fie avute în vedere în judecata clinică:	Osteite sternale, costale, claviculare
O hernie diafragmatică ± încarcerată	Procese celulo-musculare inflamatoare sau neoplazice
O aortită acută	Nevralgii, nevrite intercostale precordiale
O pericardită acută (mai ales virală)	Artrită sternocostală, reumatismală, microbiană, în stînga
O pleurită hiperalgică stîngă	sau cu forme speciale
O pneumonie stîngă cu junghi puternic precordial	Sindrom Tietze (condroză sterno-costală stîngă, specială)
O osteocondrită acută precordială	Sindrom Fiegel (condropatie precordială)
	Sindrom Prinzmetal-Massumi (sindr. celulo-muscular distrofic postinfarct miocardic)
	Sindromul micului pectoral

Tabelul 189 (continuare)

DURERE FOARTE VIE, VIOLENTĂ ± ŞOCANTĂ CU DEBUT BRUSC	DURERE RELATIV COMUNĂ MAI PUŢIN VIOLENTĂ SAU CHIAR PUTERNICĂ, DAR CU DEBUT NEBRUTAL
O nevrită precordială acută, vie (zona?)	Hipertrofia unor muşchi şi ligamente scapulare la gimnaşti
O durere nevrotică, mult dramatizată de bolnav (ă)	Sindroame musculo-algice după eforturi mari
O pancreatită acută	*Procese cervico-umerale cu iradieri precordiale*
Un infarct mezenteric	Sindrom radiculo-cervical inferior stîng
Un ulcer penetrant	Sindrom de iritaţie a simpaticului cervical stîng, Yanowski
O colecistită acută	Sindroame de defileu toraco-cervico-brahial stîng (de scalen, costoclavicular, de coastă cervicală)
Un abces subfrenic în stînga	Sindroame omalgice iradiate precordial
Un infarct splenic	*Procese vertebro-medulo-radiculare cu răsunet precordial*
O sarcină extrauterină ruptă, **în** stînga	Spondilită, spondiloze, morb Pott, lues vertebral, neoplasme, în regiunea cervico-dorsală stîngă
	Arahnoidite, mielite, radiculite
	Procese visceroabdominale cu iradiere algică precordială
	Gastrite, ulcere, colite mai ales stîngi cu sindrom Peyer de unghi, pancreatite, procese genitale la femeie în stînga, sarcină extrauterină
	Dar atenţie: chiar şi un proces coronaromiocardic se poate manifesta astfel (adică frust, atipic, înşelător).
	Deci a nu uita, şi a nu neglija cercetarea în acest sens!

nevrită precordială etc.; — *durerile comune* (mai puţin violente, uneori surde, chiar vagi; iar dacă sînt puternice, cu debut mai puţin brutal, zgomotos), sînt condiţionate de obicei, de alte procese patologice algogeneratoare, din sfera trunchiului (procese pericardice, aortice, pleuro-pulmonare, mediastinale, diafragmatice, parieto-toracice) sau chiar de la distanţă (procese vertebromedulare sau abdominale).

Orientaţi după intensitatea durerii precordiale, firul analizei etiologice trebuie să se desfăşoare după cum urmează.

A. *În caz că durerea precordială este foarte intensă, violentă, dramatică şi a început brusc (sau relativ brusc), primul gînd trebuie să se îndrepte spre infarctul miocardic*, afecţiunea cea mai importantă prin frecvenţa şi gravitatea ei; — şi aceasta, cu deosebire cînd durerea, intensă, atroce, este situată retrosternal şi iradiază în sus, sau în stînga sau în epigastru, asemănîndu-se uneori cu cea a anginei de piept dar necedînd la nitriţi; — şi cu deosebire cînd bolnavul prezintă condiţii de teren semnificative (aşa-numiţi „factori de risc") adică are peste 40 de ani, este

hipertensiv, obez, gurmand, prezintă semne de ateroscleroză, eventual antecedente cardiace, care precizează sau măcar sugerează o afectare coronariană, este hipercolesterolemic, diabetic, mare fumător, surmenat, duce o viață de mare tensiune nervoasă, de activitate concentrată sau afectiv-emoțională, este de o marcată labilitate psihică sau neurovegetativă, în zilele precedente a suferit un stress emotiv sau a făcut un exces alimentar. (Condițiile menționate nu sînt indispensabile, căci infarct se poate produce și fără ca pacientul să prezinte stigmate de teren și circumstanțe ca cele menționate; iar durerea poate fi slabă, ștearsă, poate lipsi chiar; dar cînd condițiile menționate există, diagnosticul de infarct este mai mult decît posibil, el devine probabil; și probabilitatea este cu atît mai mare cu cît se întrunesc mai multe din condiții). Apoi diagnosticul devine și mai probabil (cvasi cert se poate spune) cînd la durere se adaugă unele semne ca: tulburări de ritm cardiac, scăderea tensiunii arteriale, tinzînd chiar către colaps, către o stare de șoc (după ce, în primele ore, tensiunea a fost uneori chiar ușor crescută), eventual febră (37,5—38°) și o frecătură pericardică (atenție a nu fi luată drept pericardită). Dar diagnosticul de infarct miocardic sau de sindrom intermediar (care este în realitate tot o afectare miocardică ischemică severă, neajunsă însă la necroză patentă), devenit astfel foarte probabil, cvasi cert, nu capătă certificare absolută decît pe baza datelor de investigare paraclinică, care relevă necroza mușchiului cardiac sau semne de intensă ischemie ± leziune; și acest lucru nu se poate decît prin electrocardiografie și/sau laborator: pe electrocardiogramă, apariția unei unde Q profundă și a unor modificări primare de fază terminală ST; iar în sînge, creșterea în primele ore a transaminazelor GOT și PGT, leucocitoză, creșterea VSH, creșterea fibrinogenului în zilele care urmează, uneori creștere a glucozei. (Investigațiile nu pot fi făcute, după cum se vede, decît în spital sau cu concursul spitalului sau policlinicii, și nu ambulator, căci dacă s-a emis suspiciunea de infarct și mai ales dacă aceasta are temeiuri serioase — bolnavul trebuie pus în repaus, alitat).

Dar o durere precordială vie puternică, atroce chiar, izbucnind brusc, trebuie să îndrepte gîndul și spre *un eventual pneumotorax spontan stîng sau o embolie pulmonară stîngă* (mai ales dacă acestea sînt situate anterior). Faptul că durerea se însoțește de o stare de șoc (scădere a tensiunii arteriale, puls mic, rapid, filiform, răcirea extremităților), sugerează în genere, tot un infarct miocardic (și de aceea înșeală deseori, la prima vedere, pe medic, mai ales dacă examenul fizic nu este suficient de conștiincios ci superficial, sumar). Dar dacă se procedează cu atenție și cu rigurozitate, diagnosticul apare chiar din datele clinice: trebuie să intrige faptul că durerea nu este chiar retrosternală ci mai larg precordială și chiar difuz toracală în stînga; și tot așa, coexistența unei dispnei vii, polipneică, superficială, cu ampliații toracale reduse (limitate, în parte, și de dureri), însoțindu-se eventual și de ușoară cianoză a buzelor; în fine, apariția unei spute hemoptoice, chiar în primele ore sau a doua zi, în cazul unei embolii infarctizante; dar și mai importante și mai categorice, mai valoroase pentru diagnostic sînt revelațiile pleuro-pulmonare ale examenului fizic: sindrom pleuroaeric în caz de pneumotorax (hipersonoritate percutorică cu dispariția matității cardiace, abolirea freamătului pectoral și mai ales a murmurului vezicular, care poate fi înlocuit eventual, de un suflu amfo-

ric); sindrom pulmocondensant, în caz de embolie pulmonară (zonă de matitate limitată, în care murmurul vezicular este fie diminuat, fie accentuat-suflant, peste el adăugîndu-se raluri umede, subcrepitante sau crepitante, în focar). Iar semnătură de certificare o dă examenul radiologic: imagine caracteristică de hiperluminozitate toracică paracostală, plămînul fiind redus şi comprimat sub forma unui bont către hil, în caz de pneumotorax; şi opacitate limitată, de obicei triunghiulară, cu vîrful spre hil, în cîmpul pulmonar stîng, în caz de embolie. În sprijinul diagnosticului de embolie posibilă, se mai înscriu încă (sugerînd-o la început, pledînd pentru ea mai tîrziu) una din circumstanţele emboligene următoare, în care s-ar afla bolnavul: avînd o flebită a membrelor sau abdomino-pelvină, fiind fracturat sau operat recent, fiind un cardiac vechi cu multe decompensări în trecut, aflat şi acum în insuficienţă cardiacă şi alitat de multă vreme; iar dacă este femeie aflată în postpartum sau post-abortum.

Încă două afecţiuni la care trebuie gîndit în faţa unei dureri precordiale vii, puternice, de apariţie bruscă sînt: anevrismul disecant al aortei ascendente sau crosei aortice şi tromboza arterei pulmonare. Acestea, deşi rare, (chiar foarte rare), trebuie să fie prezente în mintea şi judecata clinică a precordialgiilor violente din cauza gravităţii lor. În *anevrismul disecant de aortă*, durerea are aceeaşi violenţă ca cea a infarctului miocardului, acelaşi sediu, durată prelungită (eventual scăzînd treptat, încet), aceeaşi rezistenţă la nitriţi şi la antalgicele comune; dar iradierile durerii nu sînt ascendente, ci descendente, către abdomen, prin faţă sau de-a lungul coloanei vertebrale (dar pot şi lipsi), iar tensiunea arterială nu este afectată, nu scade, nu există tendinţă la colaps. De aceea, în faţa unor asemenea particularităţi, care particularizează un tablou clinic de infarct (creînd, poate, nedumeriri), este bine a gîndi şi la posibilitatea unei disecţii aortice. Certitudinea diagnosticului o dă însă, tot numai examenele paraclinice: lipsesc modificările electrocardiografice de ischemie — leziune — necroză miocardică, nu se produce creşterea transaminazelor sanguine şi nici celelalte modificări ca în infarct, iar la examenul radiologic cardio-aortic apare o imagine caracteristică de opacifiere masivă în zona aortică ± dublu contur, ± pulsatilă. Durerea din *tromboza arterei pulmonare* are şi ea, aceleaşi caractere de bruscheţă, violenţă, intensitate, sediu, cu cea din infarctul miocardic. Dar spre adevăratul diagnostic trebuie să îndrepte fenomenele clinice conexe, care sînt cele ale unei insuficienţe cardiace drepte acute (cord pulmonar acut): cianoză progresivă, difuză, începînd de la faţă, instalîndu-se relativ rapid, însoţindu-se de dispnee crescîndă, apoi turgescenţă pronunţată a jugularelor, ficat mărit şi dureros, mai ales la apăsare, prin distensia lui rapidă, circulaţie venoasă superficială evidentă, oligurie, edeme inferioare şi chiar ascită (pentru cianoza dominantă în medicina veche, tabloul menţionat era etichetat drept „angina hipercianotica"). Pentru certificarea diagnosticului (pe care datele clinice speciale, trebuie să îl sugereze unui bun medic, prin caracterul lor pregnant) se înscriu şi datele radiologice şi ekg: radiologic, prezenţa unei mari dilataţii a ventriculului drept (arcul inferior drept mult mărit), eventual cu retracţia arterei pulmonare, prin care nu mai circulă decît puţin sînge (arcul mijlociu stîng redus, turtit, retractat); iar electrocardiografic, semne de supraîncărcare şi dilatare a cavităţilor drepte cu deviaţie spre dreapta a axului electric, ş.a.

Şi fiindcă uneori (foarte rar, excepţional chiar, dar totuşi), printr-o durere precordială vie pot debuta clinic şi alte stări patologice, este bine a avea cunoştinţă şi de acestea şi a le avea în vedere în judecata clinică (a gîndi la ele, cînd durerea nu poate fi explicată prin afecţiunile mai înainte menţionate): poate fi vorba de *o hernie diafragmatică, mai ales fixată sau încarcerată; o aortită acută, o pericardită acută, mai ales virală, o pleurită sau pleuropneumonie stîngă anterioară hiperalgică, o condrită sau osteocondrită precordială, o nevrită sau miozită pretoracică; apoi o pancreatită acută, un infarct mezenteric, un ulcer gastroduodenal penetrant, un abces subfrenic, un infarct splenic şi chiar o colecistită acută iar la femeie o sarcină extrauterină, ruptă mai ales, în stînga*, în toate acestea durerea abdominală iradiind precordial şi uneori, rar, existînd chiar numai durerea precordială de iradiere, cea abdominală, directă, lipsind sau fiind ştearsă; în fine mai poate fi vorba *de o durere nevrotică, mult dramatizată de către bolnav* (bolnavă mai ales).

DURERI PRECORDIALE VII, VIOLENTE

Diagnostic pozitiv și diferențial (critic)

Durerea. Caractere, circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic
Vie, puternică, uneori atroce, alteori moderată retrosternală (rar aberantă) iradiind în sus, (gît, maxilar) și la stînga; rareori epigastru sau dorsal Recent un stress emoțional sau un abuz alimentar?	Uneori agitație de durere. Alteori imobilizare de anxietate. Tendință la colaps. Transpirații pe față. Extremități reci ± palpitații	Vîrstă > 40 ani Obez, gurmand, hipertensiv. ± Semne de ateroscleroză. ± Antecedente sigure sau suspecte de boală sau accidente coronariene; diabetic, mare fumător, surmenat, în mare tensiune nervoasă de activitate sau emotivă.	± Tulburări de ritm diverse tahicardie sinuzală sau ectopică extrasistole + hipotensiune arterială (după o fază inițială scurtă de hipertensiune), tendință la colaps ± frecătură pericardică frustă ± ridicarea temperaturii 37,5°—38° ± raluri congestive la bazele plămînilor	Ekg: undă Q adîncă, modificări de fază terminală ST Laborator: sînge Transaminaze GOT > Leucocite > VSH > fibrinogen > ± glicemie >

Diagnosticul de **INFARCT MIOCARDIC** trebuie să fie *suspicionat* după caracterele durerii (prima coloană); suspiciunea devine mai puternică cînd se adaugă contextul clinic (coloana 2-a) — diagnosticul devine *posibil;*
cînd se adaugă condițiile de teren (coloana 3-a; factori de risc), diagnosticul devine *probabil;*
iar cînd examenul obiectiv a relevat datele respective (coloana 4-a) diagnosticul este *foarte probabil;*
dar nu devine *cert,* decît prin datele aduse de investigațiile paraclinice (coloana 5-a)

Vie, puternică, constrictivă (ca o ghiară, menghină), cu iradieri în sus, spre gît, maxilar și/sau membrul superior stîng; Survine paroxistic, la efort, frig, vînt, emoții: forțează pe bolnav să	Nimic sub raport fizic; nici o modificare de puls, nu există dispnee; eventual o ușoară ridicare tensională episodică sau transpirație ușoară	Ca la infarctul miocardic; indici de ateroscleroză; ± afectare coronariană sau numeroase condiții aterogene (de vîrstă, obezitate, fumat, alimentație etc.)	Lipsesc Rareori ușoară ridicare tensională trecătoare Contează mult pentru diagnostic Descrierea de către bolnav a suferinței cu caracterele ei (coloana I-a)	Ekg, în genere nu sînt modificări Uneori însă, ușoare modificări indicînd o ischemie miocardică, fie trecătoare (de moment) rar, fie persistentă (de fond), trădînd afectarea coronariană de bază Laborator: nu sînt modificări semnificative de

Durerea. Caractere, circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic
se oprească; se însoțește de anxietate, teamă de moarte, senzația de moarte iminentă; încetează imediat după încetarea efortului și imediat după administrarea de nitroglicerină (test de certitudine)				VSH, leucocite, transaminaze, fibrinogen Radiologic nimic sau poate o îngroșare a aortei, o hipertrofie a ventriculului stîng (denotînd afectarea aterosclerotică de bază)

Diagnosticul de ANGINĂ DE PIEPT comună, tipică, de efort se poate pune fără multă ezitare și îndoieli prin aspectul caracteristic al durerii (paroxistică, cu sediu, iradieri semnificative, condiții de declanșare deasemenea, durată scurtă, buna influență a repausului și a nitroglicerinei), precum și absența altor semne (cardiace, ekg, toraco-pulmonare etc.).

Aceleași caractere ale durerii, ca mai sus (de sediu, iradieri, anxietate); dar apariție spontană, chiar în repaus sau noaptea în somn; cedează la nitroglicerină, dar nu totdeauna, și uneori greu, încet	Mai totdeauna transpirații profuze, paloare, anxietate Uneori + dispnee ± progresivă Uneori + tulburări de ritm (extrasistole, tahicardie ventriculară, bradigrețuri, cardie) sau vărsături, lipotimii. Uneori concomitent dureri dorsovertebrale sau abdominale (biliare, gastrice etc.)	Aceleași ca la infarctul miocardic.	Datele contextuale și apariția spontană sînt de mare valoare orientativă (de aceea trebuie luate în considerare). Mai pot coexista simptome și pot fi descoperite semne de coafectare vertebrală (spondilită, spondiloză), biliară (colecistopatii), digestivă (hernie hiatală, ulcer gastroduodenal ș.a.); afecțiunile respective intricate putînd constitui punctul de plecare (trigger) pentru criza coronaro-miocardică	Ekg de obicei cu modificări: uneori indicînd o hipertrofie ventriculară stîngă; alteori cu tulburări de ritm variate sau cu semne de ischemie miocardică. Radiologic, uneori ventricul stîng mărit; sau spondilopatie. Laborator: nu sînt semne de necroză miocardică; pot exista semne de coafectare vertebro-viscerală.

Durerea. Caractere. circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic

DIAGNOSTICUL DE ANGINĂ PECTORALĂ, DE REPAUS, DE DECUBIT

se pune relativ ușor prin caracterele durerii, context, apariție paroxistică, fondul aterosecleros etc. (așa cum apar ele pe pagina precedentă).

Dar aceasta avînd mai multe forme etiopatogenice și anatomoclinice, trebuie mers la precizarea acestora;

ANGOR NOCTURN PARADISPNEIC (GALLAVARDIN)

— reprezentînd o insuficiență ventriculară stîngă dureroasă (suferința miocardică) și evoluție spre *edem pulmonar acut*

ANGOR INTRICAT

— vertebro-coronarian, bilio-coronarian, gastro-coronarian etc. — cînd coexistă afectări viscerale, vertebrale cu interinfluențe în coronare.

ANGOR PRINZMETAL

— nocturn sau diurn (la anumite ore „orar fix“) — formă specială, cu puternic spasm coronarian (vezi text).

Distincția formelor este necesară, fiindcă la tratamentul coronarodilatator se adaugă mijloace speciale pentru fiecare formă.

Vie, izbucnind brusc, violent, cu sediul mai larg precordial (nu limitat retrosternal) cu iradieri vagi sau nule (mai mult ea, întinsă)	± stare de șoc, cu hipotensiune, mîini reci. + dispnee . . . + spută sanguinolentă; roșie — cînd apare curînd; neagră, cheaguri, cînd apare tardiv a doua zi	Eventual condiții tromboemboligene: flebită la membre, pelvis; individ fracturat, operat recent, imobilizat, asistolic; femeie în postpartum sau în postabortum	Matitate pulmonară în stînga anterior; murmur vezicular abolit sau respirație suflantă; apoi raluri subcrepitante sau crepitante în focar; cu modificări eventuale de la o zi la alta	Radiologic: opacitate circumscrisă în aria pulmonară stîngă ± triunghiulară paracardiacă ± transaminaze > ± Ekg ischemie

Diagnosticul de

EMBOLIE PULMONARĂ STÎNGĂ CU INFARCT PULMONAR PARA- SAU PRECARDIAC STÎNG

se poate pune pe baza elementelor obiective menționate.

Poate coexista o oarecare ischemie miocardică reflexă

Transaminaze > (de orig. pulmonară)

Ca mai sus: Vie, izbucnind brusc, violent, cu sediul mai larg precordial (nu limitat retrosternal) cu iradieri vagi sau nule (mai mult ea fiind întinsă)	Ca mai sus ± stare de șoc, cu hipotensiune, mîini reci — tendință la colaps + dispnee severă, fără spută . . .	Eventual vechi bacilar ± scleroză pulmonară sau leziuni active Eventual emfizematos	Hemitorace stîng relativ imobilizat freamăt pectoral < sau abolit, hipersonoritate timpanică matitatea cardiacă ± dispărută, murmur vezicular abolit sau suflu amforic	Radiologic: hiperluminozitate paracostală, cu dispariția desenului pulmonar; bont pulmonar comprimat spre hil. Lipsesc date ekg și sanguine de infarct. Eventual, ekg ischemie miocardică

Durerea. Caractere, circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic

Diagnosticul de

PNEUMOTORAX SPONTAN STÎNG ± ANTERIOR

se poate pune ușor dacă pacientul este bine examinat.

Eventuale semne ekg de ischemie miocardică sînt reflexe (rar mecanice și mai rar de afectare coronariană concomitentă)

Durerea. Caractere, circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic
Ca mai sus: Vie, puternică, atroce; retrosternală dar superioară, iradiind în jos către abdomen și în spate, dorsal și în jos	Bolnavul poate fi fixat de intensitatea durerii care are totuși tendința de a scădea (uneori extinzîndu-se) Nu sînt modificări tensionale și tendință la colaps	Vîrstă > 40 ani Eventual stigmate de ateroscleroză. Nimic particular în rest (Pot exista factori de teren ca mai sus, dar asociația este incidentală, neobligatorie)	Eventual o matitate a manubriului, depășindu-l în dreapta și/sau stînga	Radiologic: o umbră aortică mărită și mai densă; eventual cu dublu contur; ± pulsatil Ekg — nu sînt modificări de necroză miocardică (poate eventual de ischemie) Laborator — nu sînt modificările sanguine de infarct

Diagnosticul de

ANEVRISM DISECANT AL AORTEI ASCENDENTE SAU CÎRJEI

Este — de cele mai deseori — greșit la început.

Sub obsesia infarctului miocardic și a frecvenței lui, se pune acest diagnostic, de obicei.

Dacă se urmărește bolnavul se observă particularitățile simptomatice clinice, dar mai ales trebuie să frapeze *absența datelor ekg și sanguine care să ateste diagnosticul de infarct...*

Și dacă se fixează atenția, *imaginea radiologică poate fi revelatoare.* Ea dă certificarea diagnostică.

Nu rareori, diagnosticul este tardiv; uneori post mortem pe masa de autopsie.

Durerea. Caractere, circumstanțe	Context clinic manifest	Condiții de teren (fact. de risc)	Date clinice orientative	Paraclinic
Ca mai sus (± mici diferențe); vie, retrosternală, superioară; iradieri ± dreapta; profundă	Trebuie să frapeze cianoza progresivă ± turgescența jugularelor	Eventual condiții tromboemboligene: o flebită a membrelor sau pelvis; individ fracturat, operat recent, imobilizat, asistolic; femeie în postpartum sau în postabortum	Matitatea cardiacă depășește în dreapta sternul. Eventual cu suflu sistolic la focarul pulmonarei sau al tricuspidei (mai tîrziu). Ficatul mărit, dureros progresiv = *Tabloul insuficienței cardiace drepte acute*	Radiologic: Arcul inferior drept mărit (ventricul drept) ± cel superior (atriul drept). Arcul mediu stg. micșorat (al arterei pulmonare) Lipsesc date de infarct miocardic ekg și sanguine. Sanguin: semne de hipercoagulabilitate ±

Diagnosticul de

TROMBOZA ARTEREI PULMONARE

— este și el, deseori greșit la începutfiind luat drept infarct miocardic.

Dar frapat de *cianoza progresivă, turgescența jugularelor, ficatul mărit, dureros*, crescînd mereu: + *absența datelor de infarct*, un medic bun trebuie să se îndrepte spre acest diagnostic; dacă mai ia în considerare și condițiile de teren și imaginea radiologică.

Tabelul 191

DURERI PRECORDIALE DE INTENSITATE MAI MICĂ (DAR CARE POT FI TOTUȘI VII, VIOLENTE, UNEORI)

Durerea. Caractere Circumstanțe Context general	Date rezultînd din examenul obiectiv	Paraclinic
Durere relativă, întinsă precordial și chiar mai mult; ± exagerată de inspirații și expirații profunde; ± febră ± fenomene generale infecțioase	Frecături pleurale (ritmate de respirație) în limba pleuropulmonară precordială	Radiologic nimic; eventual, festonări ale diafragmului stîng Ekg nimic Laborator: modificări VSH și leucocite, de tip infecțios

Diagnostic PLEURITA ACUTĂ STÎNGĂ PRECORDIALĂ SAU DIAFRAGMATICĂ. Cheia diagnosticului: frecătura pleurală + semnele de infecție (de aceea necesitatea examenului clinic conștiincios cu auscultație precordială foarte atentă!)

Durerea. Caractere Circumstanțe Context general	Date rezultînd din examenul obiectiv	Paraclinic
Durere relativă, întinsă precordial fără iradieri ± febră ± fenomene generale infecțioase	Frecătură pericardică (± ritmată de bătăile inimii)	Radiologic nimic Ekg: eventual voltaj scăzut

Diagnostic PERICARDITA ACUTĂ USCATĂ

Cheia diagnosticului: frecătura pericardică + semnele infecțioase eventuale (de aceea necesitatea unui examen obiectiv conștiincios cu auscultație atentă precordială).

Durerea. Caractere Circumstanțe Context general	Date rezultînd din examenul obiectiv	Paraclinic
Durere profundă, retrosternală; surdă, de tip compresiv sau de tensiune ± senzația de apăsare, de greutate; ± disfagie, ± disfonie ± sughiț, ± dispnee	± cianoza feței, buzelor, jugulare turgescente, edem în pelerină; ± matitate cardiacă mărită, și/sau matitate parasternală ± circulație venoasă superficială, toracică, aparentă ± ficat mărit, sensibil	Radiologic, opacități mediastinale anormale ± deviații de trahee, esofag. Laborator: modificări biologice în funcție de etiologia procesului cauzal

Diagnostic:

PROCES MEDIASTINAL TUMORAL SAU INFLAMATOR? PERICARDITĂ EXSUDATIVĂ?

Cheia diagnosticului: caracterul profund, surd, al durerii dar mai ales contextul clinic subiectiv (disfagie, disfonie, sughiț, etc.), care dacă există, trebuie să atragă atenția;

apoi contextul obiectiv, rezultînd din examenul fizic și mai ales radiologic al bolnavului (de unde nevoia de a face totdeauna, un examen cît mai atent și complet al bolnavului).

B. *În caz că durerea precordială retrosternală nu este de o violență deosebită sau chiar puternică fiind, nu s-a instalat brutal,* cauza trebuie căutată într-o eventuală afecțiune a viscerelor sau a pereților trunchiului (cord, aortă, pericard, plămîni, pleure, mediastin, diafragm, pereți toracici), apoi dacă ea nu a fost găsit aici, într-o eventuală afecțiune a coloanei vertebrale, a măduvei spinale, a rădăcinilor nervoase, a unora din viscerele abdominale. Și chiar dacă durerea nu este sugestivă pentru o afectare coronaro-miocardică, tot este bine a se lua în considerare și posibilitatea unei atare afectări, aceasta manifestîndu-se sub formă atipică, anormală, frustă, (atenție mai ales la adulți sau vîrstnici, cu condiții de risc respective).

Pentru siguranță, se procedează mai întîi, la o anchetă analitică vizînd *posibilitatea afectării coronarelor* (factori de risc, accidente caracteristice sau momente suspecte în trecut; și neapărat o electrocardiogramă de asigurare și dacă este posibil, examene de laborator în acest sens). Chiar dacă s-a descoperit o cardiopatie ischemică sau un infarct miocardic ascuns sub o mască clinică nesugestivă, dar mai ales dacă nu s-a descoperit nimic patologic coronaro-miocardic, se procedează mai departe trecîndu-se în revistă mai întîi viscerele și peretele toracic, căutîndu-se sistematic, metodic, în ele condițiile patologice care ar putea explica durerea.

Ar putea fi vorba de *o aortită sau un anevrism aortic* (mai ales dacă durerea este superioară, retromanubrială și dacă este surdă, profundă, opresivă, continuă sau aproape continuă, exacerbată eventual de eforturi, însoțită eventual de dispnee); ar putea fi vorba de *un proces pericardic, adică o pericardită uscată-fibrinoasă, o pericardită exsudativă sau o pericardită cronică adezivă-simfizară* (cînd durerea este mai joasă și nelimitată retrosternal ci mai difuză anterior, precardiac); ar putea fi vorba de *un proces pleuro-pulmonar stîng precordial* (mai ales dacă la durere se asociază tuse, dispnee, eventual expectorație). Examenul clinic fizic, care trebuie efectuat neapărat, cu conștiinciozitate, poate aduce argumente obiective de precizare: o matitate a manubriului, depășindu-l în dreapta și/sau stînga+un suflu sistolic sau/și diastolic aortic pledează pentru aortită sau anevrism; o frecătură pericardică semnează diagnosticul de pericardită uscată (dar atenție: nu este vorba de un infarct miocardic anterior? care poate da loc, uneori, la o asemenea frecătură); creșterea matității cardiace cu asurzirea zgomotelor inimii și cu semne de insuficiență cardiacă hipodiastolică marchează o pericardită exsudativă; diverse semne stetacustice respiratorii (frecături, raluri, sufluri) indică faptul că este vorba de o afecțiune pleuro-pulmonară, o pleurită sau o pneumonie stîngă, anterioară. Dar, în toate aceste cazuri, pecetea diagnostică o pun examenul radiologic și cel electrocardiografic: opacitatea mărită și mai densă a aortei, în caz de aortită sau anevrism; umbră cardiacă mărită, cu aspect de ulcior și margini nepulsatile, în caz de pericardită exsudativă; umbră deloc sau puțin mărită, cu margini estompate, nepulsatile și imobilitate în schimbările de poziție, a întregii imagini, în caz de pericardită simfizară; diverse opacități în cîmpul pulmonar stîng, pre- și paracardiac, în cazul unei afecțiuni pleuro-pulmonare; iar electrocardiografic, voltaj coborît±alte modificări, în caz de afectare pericardică.

Mai poate fi vorba de *un proces condensant și compresiv mediastinal (neoplazic sau inflamator)*, mai ales dacă durerea are un caracter surd, profund, opresiv sau distensiv continuu; și diagnosticul devine probabil cînd examenul obiectiv descoperă semne de compresie mediastinală: cianoză, turgescență a jugularelor, edem în pelerină, disfagie, disfonie, dispnee; în fine, devine cert cînd examenul radiologic relevă o masă opacă anormală în mediastin: iar etiologia este descifrată mai ales cu ajutorul laboratorului.

Foarte des apoi, durerea precordială își are sursa în *procese patologice parieto-toracice*, care pot fi numeroase și variate. În atare procese, durerea are, mai totdeauna anumite caractere sugestive, care trebuie să orienteze spre substratul lor: este vădit superficială și este accentuată de apăsarea locală. Plecînd de la aceste caractere sau nu, și examinînd cu atenție peretele toracic (lucru care trebuie făcut totdeauna, în orice algie toraco-precordială, și nu numai precordial ci în totalitate) se ajunge relativ ușor, la diagnosticul de sediu al procesului algogen (osos, condral, celulo-muscular, nervos) și mai departe, prin examene complementare clinice și paraclinice, la diagnosticul naturii lui (inflamatoare sau neoplazică, adică osteită, neoplasm, condrită, periostită, miozită, nevrită, sindrom Tietze etc.) și a etiologiei (luetică, tuberculoasă, reumatismală, distrofică, leucemică, mielomatoasă ș.a.). Evident că pentru a ajunge la diagnosticul complet și precis, este nevoie încă, de examene radiologice vizînd nu numai conținutul toracelui dar și coastele; și tot așa, de diferite examene de laborator, orientate după sugestiile oferite de clinică sau în raport cu nedumeririle lăsate de eventuala insuficiență a datelor clinice.

Trebuie știut că între afecțiunile parieto-toracice condrale și musculare, generatoare de dureri precordiale sînt cîteva, care au fost izolate și descrise ca entități nosologice speciale, purtînd etichete diagnostice proprii, particulare, care este bine să fie cunoscute, pentru a putea fi identificate: *sindromul Tietze, sindromul Fiegel, sindromul Prinzmetal-Massumi, sindromul mușchiului mic pectoral* (toate sînt prezentate la capitolul Dureri toracice) iar recent, *sindromul hipertrofiei unor mușchi și ligamente scapulare, la gimnaști* care fac eforturi la inele sau paralele (Stojsic, 1978). Apoi s-a insistat asupra frecvenței deosebite a cîtorva, care de asemenea este bine să fie cunoscute: *pericondrita reumatismală (Staehelin), artrita sternocostală reumatismală (Chabot), condroperiostita precordială (Tieman), subluxația uneia sau mai multor coaste anterioare (Chatillon).*

Dar dacă, cu toate că s-au întreprins toate investigațiile clinice și paraclinice, nu s-a descoperit o cauză bine motivată a durerilor precordiale în sfera aparatului cardiovascular, respirator, a mediastinului, diafragmului, peretelui toracic, ce este de făcut?

S-ar putea că să fie vorba de *dureri precordiale de iradiere, din afara toracelui visceral și parietal: dureri de iradiere legate de procese patologice ale umărului stîng sau ale defileului toraco-costo-umeral stîng; dureri de iradiere legate de un sindrom radicular cervical stîng inferior ori de un sindrom de iritație a simpaticului cervical stîng, în fine dureri de iradiere precordială legate de un proces vertebro-medular cervico-dorsal sau de un proces patologic abdominal.*

Poate fi vorba de o *spondilită sau spondiloză cervicală sau toracică, de o tumoare sau vertebropatie tuberculoasă ori luetică*, etc. cu răsunet radicular ori simpatic, prin compresie sau iritație; poate fi vorba de o

arahnoidită sau nevrită, radiculită primară, prin inflamaţie directă, virală spre exemplu ş.a. În cadrul acestora, se poate desena chiar, *un sindrom radicular cervical inferior sting* (constind în dureri precordiale continui de obicei, moderate în genere, însoţite de obicei de parestezii locale şi în membrul superior, eventual de palpitaţii, dispnee, transpiraţii, tahicardie; sindrom legat uneori de o afecţiune vertebrală, care irită firişoarele radiculare emergente din coloană, alteori de infecţii de focar sau generale, fruste în genere); sau *un sindrom de iritaţie a simpaticului cervical sting* (Janowitz), (constind în dureri precordiale în crize, însoţite de diferite tulburări vegetative ca transpiraţii, parestezii locale sau în obraz, palpitaţii, tahicardie, uneori spasm esofagian etc. sindrom care ca şi precedentul, poate fi condiţionat fie de procese vertebrale iritante, fie de afectări directe toxiinfecţioase, mai ales virale, ale simpaticului).

Mai rar, poate fi vorba *de o omalgie stingă iradiată precordial*, de o afecţiune articulară, periarticulară, osoasă a umărului sting, cu dureri de iradiere precordială; (aici, atenţie însă: căci omalgia sau procesul umeral pot fi uneori iniţiale, ele determinînd iradiere precordială, dar pot fi alteori, invers, secundare, răsunet reflex al unui proces coronaromiocardic sau toracal sting; de aceea este nevoie ca raporturile dintre dureri să fie studiate atent şi judecate cu discernămînt).

Şi mai poate fi vorba, de asemenea foarte rar, de un *sindrom de scalen sau de un sindrom costo-clavicular prin strimtare a defileului toraco-cervico-umeral sting, cu iradiere precordială* (în care caz, coexistă dureri şi parestezii în membrul superior, precum şi la baza gîtului, pe scalen şi subclavicular, apoi tulburări vasomotorii şi de temperatură locale, transpiraţii în zonele respective...).

În fine, mai poate fi vorba de *un proces gastric* (ulcer, mai ales penetrant, iradiant în sus, sau al cardiei; sau de o distonie gastrică de tip Roemheld), *un proces pancreatic acut, subacut sau cronic*, o *hernie hiatală*, mai ales într-o perioadă critică, de fixare ori încarcerare, de o *colită stîngă mai ales de unghi sting* şi mai ales cu blocaj aeric sting (sindrom Payer), de *un proces splenic sau perisplenic*, dar la femeie, de o *anexită stîngă, mai ales chistică, sau de o sarcină extrauterină în stinga*, ameninţînd cu ruperea sau în rupere chiar.

Cu gîndul şi la eventualităţile extratoracice menţionate (mai rare decît cele toraco-viscerale şi toraco-parietale, dar nu chiar excepţionale), acestea vor fi luate şi ele în considerare atunci cînd cauza durerii precordiale nu a fost găsită în domeniul toracelui. Pe lîngă un examen clinic atent şi minuţios, se fac încă, *radiografii ale coloanei vertebrale* (după ce, clinic s-a încercat descoperirea vreunui viciu local, exprimat prin deformări, chiar uşoare, ori prin tulburări în dinamica şi flexibilitatea coloanei); se recurge apoi la *examen neurologic*, mai ales cînd s-a evidenţiat o oarecare anomalie senzitivă, motorie, reflectorică, vasomotorie, sudorală (cerînd în acest scop, ajutorul unui specialist); se face apoi *un amănunţit examen clinic al abdomenului şi pelvisului* (la femeie mai ales, recurgînd în acest sens la ajutorul unui ginecolog), folosind, în măsura nevoilor, şi examenele radiologice şi laboratorul.

Şi dacă nici cu aceste eforturi, durerea precordială nu-şi descoperă identitatea, nu-şi desvăluie cauza, mai rămîn încă două ipoteze diagnostice: — poate că există totuşi o *cauză organică, dar aceasta nu a ieşit încă, la iveală, nu s-a conturat încă suficient pentru a putea fi*

sesizată (deci observație mai departe a bolnavului, cu urmărirea lui în timp, și reexaminări repetate, pentru a putea surprinde la timp, apariția semnelor revelatoare); — poate că durerea pe care bolnavul o acuză, este o *durere falsă; o durere simulat[illegible] [illegible]nștient, în scopuri revendicative utilitare (concedii, ajutoare etc.) sau o durere de elaborare inconștientă*, o *psihalgie*, care la rîndu-i poate fi secundară, reziduală, de fixare urmînd unei dureri reale, condiționată obiectiv dar a cărei cauză a dipărut, durerea rămînînd însă, ca o urmă psihică, fixată cortical; sau care poate fi primitivă, de la început fiind o durere imaginativă, pe fond obsesiv-anxios sau mitoman-isteric (deci și în acest caz, observație mai departe a bolnavului și examene mereu repetate, pentru a ajunge la rezolvare). Cu răbdare, perseverență, sagacitate, problema diagnostică trebuie să se rezolve pînă la urmă.

*

Evident că pentru a trece în revistă toate cauzele posibile ale unei dureri precordiale (care cum am văzut, sînt multe, unele din ele cerînd urgență), este nevoie de o metodă riguroasă atît în gînduri cît și în acțiuni, în examenele care trebuie efectuate.

Interogatoriul, de o importanță capitală pentru identificarea anginei de piept și a durerii nevrotice, de mare utilitate pentru o bună orientare și în cazul celorlalte afecțiuni algogene, trebuie să analizeze cît mai bine durerea, prin caracterele ei, adică sediu, iradieri, intensitate, caractere speciale, circumstanțe de apariție, manifestări conexe, durată (tabelul alăturat).

Tabelul 192

INDICAȚII DIAGNOSTICE ORIENTATIVE PE CARE LE POATE DA DUREREA PRECORDIALĂ

prin caracterele ei, circumstanțele de apariție, unele fenomene conexe

Prin intensitate		
Vie, violentă, dramatică cu debut acut, brusc sau rapid	*Angor sau infarct miocardic* — în primul rînd Apoi: pneumotorax stîng sau embolie pulmonară stîngă? Eventual (rar): anevrism disecant al aortei ascendente tromboză a arterei pulmonare? Poate chiar o durere nevrotică (mult exagerată, dramatizată de bolnav)?	Mai rar, dar posibil o pericardită acută o osteocondrită acută o hernie diafragmatică încarcerată ș.a. (vezi text)
Mai puțin violentă, instalată mai puțin brutal, persistentă, de durată	Aortită sau anevrism aortic, pericardită, unele miocardite (rar)? Pleurită sau pneumonie stîngă: neoplasm pulmonar stîng anterior? Proces mediastinal, inflamator sau neoplazic? Proces diafragmatic, inflamator sau herniar (hiatal)? Proces parietal, osos, condral, celulo-muscular, nervos? Proces medulo-vertebral — radicular? Proces umeral sau clavicular stîng?	

	Proces abdominal, gastric, pancreatic, colic stîng, genital la femeie? *Şi totuşi, a nu uita: un eventual proces coronarian necrozant atipic?*
Prin iradieri	
În sus	*Proces coronarian!* mai rareori, diafragmatic?
În spate	Proces abdominal (gastric, pancreaticoduodenal, colic)? eventual mediastinal?
În spate şi în jos	Anevrism disecant al aortei? (cîrje şi descendentă).
Prin desfăşurare în timp	
În crize intermitente	Angină de piept dar şi durere precordială nevrotică
Prin circumstanţele de apariţie, de provocare, de declanşare	
La efort, emoţii, frig, distensie abdominală	Angina de piept!
La anumite poziţii, atitudini, anumite mişcări	Procese parietale sau vertebrale?
La strănut, tuse	Procese parietale sau diafragmatice?
La apăsare locală	Procese parietale (osoase, musculare, nervoase)!
Prin manifestările contextuale	
Cu transpiraţii, lipotimii, stări de rău, stări de şoc	*Infarct miocardic?* Pneumotorax, embolie pulmonară? Anevrism aortic disecant? tromboză pulmonară? — mai rar, un sindrom de iritaţie a simpaticului cervical (Yanowitz)
Cu fenomene anxioase sau nevrotice	*Angină de piept, infarct miocardic?* Durere precordială nevrotică (fond anxios prealabil)?
Cu tuse	Proces pleuropulmonar sau mediastinal
Cu cianoza feţei şi turgescenţa jugularelor	Proces pericardic (acut exsudativ sau cronic scleros)? Tromboza pulmonarei? Proces mediastinal?

Examenul clinic şi paraclinic, orientat eventual după sugestiile date de caracterele durerii, trebuie să fie cît mai complet posibil (pentru că nu rareori, la geneza durerii precordiale concurează mai multe condiţii etiologice, se interferează mai multe afecţiuni). Apoi, dată fiind frecvenţa şi gravitatea afectărilor coronaromiocardice în lumea noastră actuală, precum şi frecvenţa formelor lor atipice, este bine ca primul gînd să se îndrepte spre coronare şi să se înceapă cu precizarea dacă durerea are sau nu un substrat cardio-aortic (măcar parţial). Se începe deci cu *examenul cardiovascular*, clinic, stetacustic (care poate descoperi o fre-

cătură pericardică, tulburări de ritm, sufluri orificiale, creşterea matităţii cordului sau aortei, modificări ale tensiunii arteriale relevînd o afectare a pericardului, a aortei, eventual coronaro-miocardică) şi pe cît posibil, examen electrocardiografic (neapărat, cînd există o cît de mică suspiciune sau îndoială de afectare cardiacă). Urmează *examenul pleuro-pulmonar* stetacustic (care poate evidenţia o hipersonoritate sau matitate percutorică, modificări ale murmurului vezicular, o respiraţie suflantă, raluri, suflu amforic, frecături pleurale, revelatoare pentru un pneumotorax, un infarct pulmonar, o pleurită). Chiar dacă s-au descoperit unele semne de afectare cardio-aortică şi pleuropulmonară (dar mai ales dacă nu s-a descoperit nimic în acest domeniu) se trece în revistă, vizual şi palpator, *peretele toracic* (care poate prezenta o erupţie de tip zonatos, dureri la apăsare, deformări vizibile sau sesizabile la palpare, fiecare din acestea putînd fi revelatoare), neuitîndu-se *clavicula şi zona subclaviculară, scalenii, umărul stîng* (care pot fi, rar, sursă de durere precordială de iradiere). Nu se neglijează o scrutătoare *inspecţie generală* (care poate revela unele indicii de proces mediastinal sau de pericardită simfizară, prin o eventuală cianoză a feţei, turgescenţă a jugularelor, circulaţie venoasă superficială cervico-toracică, retracţii intercostale în regiunea precordială, permanente sau ritmice-sistolice), în care caz se recurge şi la examen radiologic. Şi dacă din examenele de pînă acum nu s-a putut scoate o orientare, o prezumţie diagnostică, se trece cu examenul clinic la *coloana vertebrală* (± examen radiologic) apoi la *abdomen* (±examen ginecologic±examen radiologic). Nu se neglijează nici *datele generale* (căci, spre exemplu prezenţa febrei se înscrie în sprijinul diagnosticului de infarct miocardic, pleurită sau pleuro-pneumonie, pericardită, osteită, celulo-miozită reumatismală; iar prezenţa unor ganglioni limfatici axiliari sau cervicali trebuie să ridice problema unui proces mediastinal sau mediastino-pulmonar tuberculos sau leucemic etc.). În fine, se ia în considerare şi *starea psihică a pacientului* (angor? infarct miocardic? în caz de anxietate marcată, de înfăţişare dramatică; sau durere precordială nevrotică? în caz de mare labilitate psihică cu văitături mari dar cu mobilitate păstrată, chiar exuberantă).

Şi aşa cum am mai spus: *examen ECG* ori de cîte ori este posibil (neapărat cînd bănuiala este mare) şi *examen radiologic* (vizînd nu numai cordul, plămînii, mediastinul, diafragmul, dar şi coastele, coloana vertebrală, organele principale din abdomen, cu manevre speciale pentru hernia diafragmatică. În fine, *la laborator* se recurge cu deosebire în caz de suspiciune de accident coronaro-miocardic acut necrotic (pentru VSH, TGO, TGP, fibrinogen, formulă leucocitară, glicemie) sau în caz de proces osos (proteinemie, plasmocite sanguine, pentru mielom?).

TRATAMENT

Tratamentul durerii precordiale este subordonat cauzei acesteia; este esenţialmente etiologic. El se adresează în primul rînd, condiţiei patologice generatoare, afecţiunii care condiţionează durerea. (De aceea, în această privinţă indicaţii de amănunt se vor căuta la capitolele respective.)

Durerea trebuie tratată totuși și ea. Fiindcă bolnavul nu trebuie să sufere și fiindcă durerea este nocivă, ea întreținînd și chiar amplificînd, prin reflexe patologice, fenomenele patologice primare.

Dar și ea, nu are tratament unic, general. Și ea trebuie tratată în raport cu substratul și cu intensitatea ei; căci și ea nu răspunde decît la anumite mijloace terapeutice, în raport cu etiopatogenia ei. În linii mari:

— *pentru durerea anginoasă, stenocardică*, antalgicele comune și chiar puternice nu au nici un rost; aici suverane fiind vasodilatatoarele coronariene și în primul rînd nitriții: nitrit de amil (cîteva picături pe batistă), dar mai ales trinitrina-nitroglicerina (tablete sub limbă, supte încet, sau în formule complexe);

— *pentru starea de rău anginos*, injecții intravenoase cu spasmolitice (procaină 1%, papaverină 4%, sulfat de magneziu 20%, Teoglucin, Miofilin, Intensain) eventual infiltrații precordiale cu procaină 1%; oxigen inhalații masiv; eventual cîteva jeturi de kelen precordial;

— *pentru durerea din infarctul miocardic*, din anevrismul disecant al aortei, din tromboza arterei pulmonare, este nevoie de antalgice foarte puternice, în doze mari și administrare parenterală: morfina, simplă sau cu atropină subcutan sau chiar intravenos încet, diluat; sau Mialgin, la fel, subcutan sau intravenos; Sintalgon, de asemenea; Miofilin intravenos; eventual în asociație Mialgin+Clordelazin+Romergan (suprimarea durerii este aici, imperios necesară, durerea constituind un important factor de șoc și de agravare a procesului local, prin descărcare de catecolamine, alături de condițiile mecanice-circulatorii, cărora li se asociază);

— *în celelalte dureri*, mai simple, sînt indicate antalgicele comune, care sînt suficiente de obicei (dar numai ca mijloc simptomatic!).

Dar cînd cauza durerii nu a putut fi desvăluită și a rămas necunoscută?

În cazul unei dureri acute vii, intense, cu caracter acut, care a început intempestiv, violent, brutal, gîndul trebuie să se îndrepte neapărat, totuși, spre un infarct miocardic posibil; mai ales dacă la durere se adaugă tulburări de ritm cardiac și/sau modificări tensionale, dacă bolnavul este un adult sau vîrstnic, cu diverși factori de risc (obez, gurmand, sedentar sau chiar slab dar nervos, surmenat, stresat, mare fumător, hipertensiv), cu episoade coronariene clare sau numai suspecte, în trecut. În acest caz, considerînd că durerea precordială ar putea fi expresia (mai mult sau mai puțin neclară) a unui accident coronaro-miocardic, cel mai bun lucru este ca bolnavul să fie pus în repaus, în pat, în atmosferă de liniște, administrîndu-i-se antalgice; evitîndu-se însă a-l îngrozi cu temerile noastre încă neconfirmate. Măsurile acestea, de prudență și de asigurare sînt cu atît mai indicate și trebuie să fie cu atît mai riguros executate, cu cît prezumția de infarct este mai mare; căci este mai bine să se greșească printr-un exces de grijă și prudență, pe timp limitat (1—2 zile) decît prin superficialitate și bagatelizare (care pot avea consecințe grave, ireparabile).

Și chiar în fața unei dureri mai ușoare, banală în aparență, este recomandabilă o atitudine circumspectă (mai ales cînd este vorba de o persoană cu multe condiții de posibilitate și chiar probabilitate, ca cea mai sus descrisă); căci accidentele coronariene se pot înfățișa și sub măști banale, nesugestive, înșelătoare; bineînțeles, procedînd cu tact, cu ponderație

şi înţelepciune, fără a exagera şi mai ales fără a sădi panică în pacient şi în familia lui.

Pentru elucidare, este nevoie să se efectueze electrocardiograma şi unele examene de laborator asupra sîngelui pacientului: leucocitoza şi formula leucocitară, VSH, dozajul activităţii transaminazelor TGO şi TGP, dozajul fibrinogenului sanguin, eventual glicemia (care, dacă sînt găsite crescute, pledează pentru un infarct miocardic). Un examen radiologic cardioaortic poate fi şi el de folos eventual, şi este bine să fie făcut, dacă este posibil.

Şi unde este recomandabil să fie efectuate aceste acţiuni? la domiciliul bolnavului sau în spital? — La domiciliul bolnavului numai dacă se poate recurge la un electrocardiograf portativ, transportabil, şi dacă recoltările de sînge pot fi transmise repede, prompt, la laborator; în fine, dacă bolnavul poate fi supravegheat medical şi îngrijit cu competenţă acasă (mai ales în eventualitatea că se va confirma diagnosticul suspicionat, de infarct miocardic). Oricum aceste condiţii sînt, în genere, greu de realizat, este mai bine să se recurgă la soluţia următoare. — La spital, bolnavul fiind internat pe baza numai a suspiciunii de infarct (suspiciune avînd totuşi, oarecare temei) se pot face investigaţiile necesare, se pot repeta timp de cîteva zile (căci oscilaţiile lor impun asemenea repetări pentru a surprinde momentele de creştere: pentru transaminaze primele 24—28 de ore; pentru fibrinogen creşterea se face treptat timp de mai multe zile şi nu iniţial; iar electrocardiograma poate fi în primele 12—24 de ore, neconcludentă şi să înşele pe cei care cred prea mult în ea, pe cei care o absolutizează). Şi dacă în cîteva zile, investigaţiile rămîn negative, bolnavul poate ieşi din spital liniştit (şi poate, cu adevăratul diagnostic descifrat), iar dacă infarctul miocardic este confirmat, el rămîne mai departe, sub tratament competent, asigurat.

Repet: spectrul bolii coronariene şi a accidentelor ei trebuie să fie prezent în durerile precordiale; dar nu trebuie exagerat, încît să sperie pe bolnavi, să ducă la „nevroza coronariană“, obsesională sau anxioasă, Mare grijă deci, pentru a nu cădea în extreme.

DISPNEEA DE ORIGINE CARDIACĂ

Dispneea este tratată amplu la aparatul respirator. În rîndurile care urmează se face doar o rememorare scurtă, concentrată, a datelor privind dispneea legată de afecţiuni ale aparatului cardiovascular.

Dispneea conştientă, cu senzaţia nevoii de aer, poate constitui expresia nu numai a unei afecţiuni respiratorii ci şi a unei afectări a aparatului cardiovascular; şi poate avea o valoare semnalizatoare, revelatoare şi în acest sens.

Ea poate fi condiţionată, *etiologic*, de diferite afecţiuni: afecţiuni valvulare, miocardice, pericardice, aortice, hipertensiune arterială etc. Oricare ar fi însă, afecţiunea în cauză, *dispneea cardiogenă are o semnificaţie clinică şi patogenică unitară şi precisă:* — ea exprimă o insuficienţă a cordului stîng (ventricul sau atriu), care poate fi izolată, pură sau poate fi asociată cu o insuficienţă dreaptă, în cadrul unei insuficienţe cardiace globale; — are la bază încetinirea fluxului sanguin în plămîni

cu acumulare de sînge stagnant în rețeaua capilară pulmonară (de unde scăderea capacității vitale, a capacității ventilatorii, a schimburilor gazoase); iar mai tîrziu, cînd survine insuficiența dreaptă, se adaugă staza sanguină periferică cu acumulare de sînge în rețeaua venocapilară a țesuturilor și viscerelor; — reprezintă o reacție hiperventilatorie produsă prin excitația centrilor respiratori, la început reflex (declanșată de supraîncărcarea cu sînge a rețelei capilare pulmonare, destinată a compensa tulburările de ventilație și de hematoză care s-au produs în plămîni din cauza acestei supraîncărcări), la care mai tîrziu, cînd s-a adăugat insuficiența dreaptă, se adaugă și un mecanism sanguin-umoral de dishomeostazie gazoasă (constînd în creșterea CO_2 + acidoză lactică și carbonică, rezultînd atît din tulburarea inițială pulmonară, cît și din staza periferică tisulară + încetinirea transportului de gaze și de schimburi gazoase între țesuturi și sînge).

Dispneea cardiacă este deci, după cum se vede, o dispnee dishematozică, respiratorie; ea exprimînd perturbarea funcției respiratorii a organismului (a celei pulmonare la început, a funcției globale mai tîrziu), rezultînd din vicierea complexă a acesteia (a aportului gazos, a schimburilor pulmonare, a transportului de gaze, a schimburilor hemotisulare) în urma încetinirii fluxului sanguin din cauza insuficienței inimii; fiind produsă prin mecanism reflex, la început, apoi și umoral-sanguin, mai tîrziu.

Sub raport clinic, dispneea cardiogenă are deci o importantă valoare semnalizatoare, ea constituind un semn precoce, deseori revelator, de insuficiență ventriculară stîngă; are în plus și o valoare cantitativă, căci se prezintă sub 4 aspecte, care reprezintă 4 etape, 4 trepte de severitate a insuficienței cardiace stîngi: dispneea de efort, dispneea de decubit, dispneea vesperală, dispneea acută paroxistică (adică astmul cardiac).

Dispneea de efort (apărînd la eforturi mici, accentuîndu-se rapid, sever, dacă efortul persistă, dar reducîndu-se total sau parțial după ce efortul a încetat) reprezintă forma de debut, aspectul inițial de dispnee în cadrul insuficienței cardiace stîngi: semnalează faptul că forța de rezervă a inimii este scăzută apreciabil și dacă în repaus inima poate satisface nevoile circulatorii și gazoase ale organismului, la o solicitare suplimentară ea nu mai poate face față, nu mai răspunde satisfăcător. Și cu cît dispneea apare mai prompt, la începutul efortului, cu atît mai gravă este decompensarea. Explicația: în efort, din cauza scăderii capacității de propulsie a ventriculului stîng se produce rapid, o acumulare de sînge stagnant în rețeaua vasculară pulmonară, care scade capacitatea vitală și capacitatea ventilatorie a plămînilor, scade schimburile gazoase din aceștia și mai departe, determină în mod reflex, o excitație a centrilor respiratori (deci dispnee); iar cînd s-a ajuns la decompensarea globală a inimii, cu îngreuierea transportului de gaze de la și către periferie, și a schimburilor de gaze între capilare și țesuturi, se adaugă o descumpănire a balanței gazoase a organismului, cu mare „datorie de oxigen", acumulare de CO_2, acidoză lactică și carbonică, care adaugă o stimulare pe cale sanguină a centrilor respiratori (adică dispnee). Reversibilitatea fenomenului prin repaus, denotă că miocardul (în speță ventriculul stîng) mai are încă o oarecare forță de rezervă, care este bine să fie economisită și dacă este posibil, amplificată, mărită, prin repaus, tonice cardiace, depleție sanguină.

Dispneea de decubit, de clinostatism, constituie o formă mai severă de dispnee cardiacă; ea exprimă un stadiu mai avansat de insuficiență a inimii (respectiv a ventriculului stîng): forța de rezervă a inimii este scăzută, pînă aproape de epuizarea totală. Explicația: în poziție clinostatică, de decubit, chiar la individul normal ventilația și circulația pulmonară sînt mai dificile decît în poziție ridicată, ortostatică, dar acest lucru este



compensat de forța intactă a inimii și rămîne neperceput de către individ; la bolnavul cu insuficiență ventriculară stîngă, cu forța de rezervă epuizată sau aproape epuizată, situația devine însă, greu de suportat, funcția respiratorie pulmonară se decompensează; bolnavul dispneizează și instinctiv se ridică în șezut pentru a-și ameliora respirația (de unde și denumirea de ortopnee, a acestei forme de dispnee). Aceste lucruri denotă că ventriculul stîng nu mai este capabil a degaja plămînii de sîngele stagnant în exces, că este la limita forței lui contractile, în iminență de decompensare brutală, de insuficiență ventriculară acută (de astm cardiac, de edem pulmonar acut); și cu adevărat dacă nu se iau măsuri corespunzătoare, în curînd se ajunge la aceste accidente majore. (Vezi și pag. 700).

Dispneea vesperală este și ea, semn de importantă deficiență a ventriculului stîng, care este încă compensat dar are o foarte slabă forță de rezervă. Explicația este următoarea: la orice individ, către seară, inima este mai mult solicitată, datorită creșterii nevoilor de oxigen și a nevoilor metabolice, în raport cu activitatea zilei. Cînd inima este normală și dispune de suficientă forță de rezervă, fenomenul acesta trece neobservat; dar dacă inima stîngă este deficientă și nu este capabilă să țină piept solicitării energetice respective, atunci se produce o stază retrogradă în plămîni (sau se accentuează cea deja existentă) și apare dispneea (care constituie astfel, mărturia stării deficitare în energie, a ventriculului stîng).

Cît privește *dispneea acută gravă cu caracter paroxistic* denumită din această cauză *astm cardiac*, ea constituie forma cea mai severă dintre dispneele cardiogene, fiind expresia unei insuficiențe ventriculare stîngi. majore, cu cedare totală a miocardului. Se manifestă sub formă de acces dispneic (care se poate repeta). Dispneea începe brusc și crește rapid: uneori ziua după un efort, după o masă copioasă, un acces de tuse, care strică echilibrul circulator cardiopulmonar deja fragil, dar mai deseori noaptea, cînd bolnavul este deșteptat din somn de o senzație de lipsă și nevoie de aer, de sufocare, cu respirație grea, dispneică, accelerată, accentul căzînd pe inspirație, cu impulsul de a se ridica din pat în poziție șezîndă sau ortostatică, acestea ușurîndu-i mai mult sau mai puțin evident dispneea. După un timp, (mai ales dacă se iau unele măsuri terapeutice) dispneea se reduce treptat, respirația revine la normal și totul intră în ordine. Sau din contra, dispneea ia un caracter asfixic, bolnavul se luptă din ce în ce mai greu cu sufocarea, pentru că în plămîni se produce o invazie seroasă a alveolelor, care crește: se produce *edem pulmonar*. Explicația apariției nocturne a dispneei: la orice individ, noaptea respirația și circulația pulmonară se fac în condiții precare: pentru că prevalența nocturnă a vagului determină o depresiune funcțională a inimii și a centrilor respiratori, iar creșterea resorbțiilor interstițiale și scăderea eliminărilor apoase, care sînt mai pronunțate noaptea, îngreuiază și ele, condițiile circulatorii; în plus, clinostatismul adaugă și el dificultățile respective cunoscute. Individul normal, cu inimă sănătoasă, nu se resimte de aceste modificări; dar cînd inima are o rezervă energetică scăzută, se înțelege că se va resimți (cu atît mai sever, cu cît rezerva este mai mică, mai apropiată de 0): ventriculul stîng cedează, propulsia de sînge în sistemul arterial scade, retrograd în plămîni se produce o bruscă stază de sînge sau se accentuează cea existentă (fapt care constituie baza morfofiziologică a astmului cardiac); și totul este

DISPNEEA CARDIACĂ PRIN INSUFICIENȚA VENTRICULULUI STÎNG

Diverse forme, grade, etape

I. *Decompensarea*

Hipertensiune art. Stenoză sau insuficiență aortică Miocardiopatii diverse (ischemice, dismetabolice, endocrine, infecțioase)	→	Forțarea ventriculului stîng Insuficiență ventriculară stîngă latentă (Forță de rezervă <)	→	Reducerea cantității de sînge propulsat + Sînge remanent stagnant, retrograd în plămîni (Stază în rețeaua vasculară-pulmonară)	=	Iminență de insuficiență ventriculară acută patentă

II. *Stază în rețeaua vasculară pulmonară*

↓ Întrețintă nu numai de cedarea ventriculului stîng dar și de persistența tonusului ventriculului drept (pînă la cedarea și a lui), acesta trimițînd continuu sînge în plămîni, crescînd astfel presiunea sanguină în rețeaua pulmonară

Turgescență a vaselor cu proeminarea lor în alveole
Rigiditatea parenchimului pulmonar
Scăderea capacității vitale
Implicit, scăderea capacității ventilatorii (cu dificultatea ventilației)
± un grad de pneumonoză
Îngreunarea hematozei: dificultatea, încetinirea schimburilor gazoase

III. *Dispneea*

Echilibrul respirator și circulator pulmonar, instabil și de abia menținut astfel, în condiții bazale, de repaus, fără solicitări suplimentare, se strică în caz de suprasolicitări chiar minime

↓	↓	↓	↓
La efort, la emoții, după o masă copioasă care produc o suprasolicitare cardiocirculatorie și respiratorie	*Culcat (decubit) în clinostatism* care creiază condiții defavorabile circulatorii, pulmonare și respiratorii; crește staza pulmonară, scade capacitatea vitală și de ventilare	*Vesperal sfîrșitul zilei* care produce condiții defavorabile în circulația generală și pulmonară: solicitare de O_2 >, masă sanguină circulantă >	*Nocturn* Condiții defavorabile create de prevalența vagului: depresiune a cordului și centrilor respiratori, mai ales dacă survine o tuse, un vis
Staza în rețeaua capilară pulmonară se accentuează Turgescența capilarelor pulmonare de asemenea Capacitatea vitală și ventilatorie scad mai mult — de unde efort ventilator >, dispnee Hematoza (schimburile gazoase) se fac mai greu, mai slab căci și pneumonoza e > Nasc și reflexe dispneigene vii → prin centrii respiratori			Aceeași situație ca cea de alături; dar produsă mai rapid, brutal, violent; *întreținută și înrăutățită de continua propulsie de sînge din cordul drept în plămîni = astm cardiac.* Forța de rezervă a inimii stîngi este zero

Tabelul 193 (continuare)

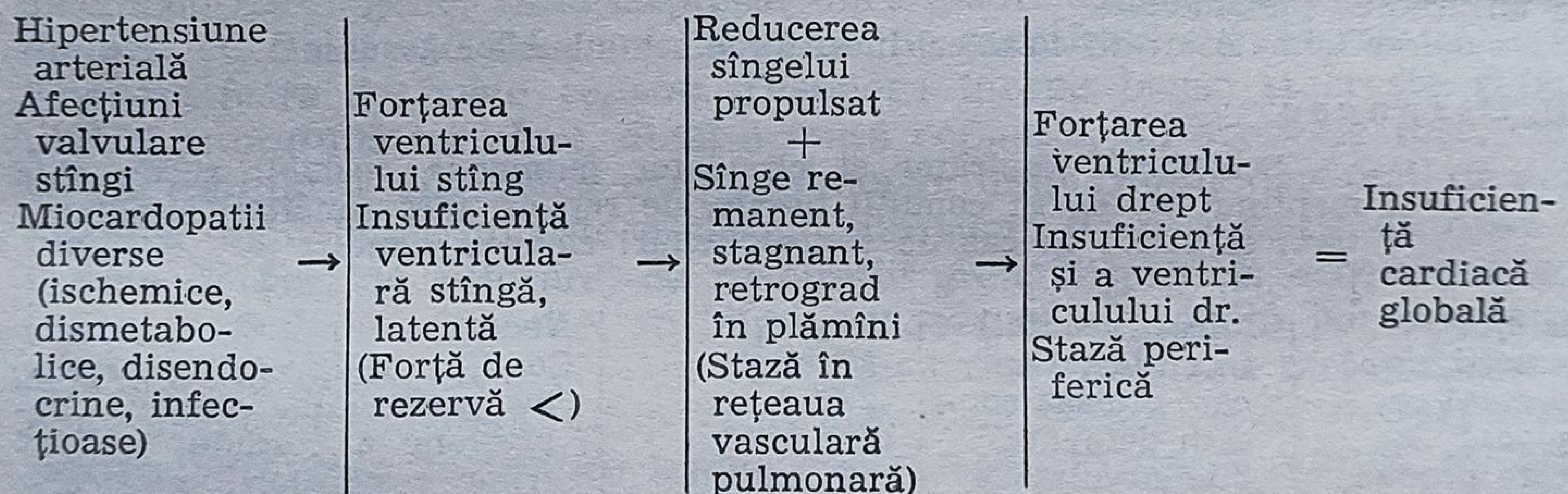
Circulaţia este şi ea mai îngreuiată; propulsia de sînge aortic $<$, deci efort cardiac; epuizare rapidă a forţei de rezervă Datoria în oxigen $>$ şi mai greu de restabilit Dispneea se produce mai ales prin mecanism reflex ca o reacţie de compensare reflexă imediată, hiperventilatorie, de apărare contra deficitului ventilator, hematozic, gazos care se instalează mai puternic Situaţia este reversibilă în genere (pentru că forţa de rezervă a inimii nu este total epuizată) — prin repaus, tonice cardiace, depleţie sanguină	Reflexele dispneigene sînt cu mult mai vii; de aceea dispnee acută, vie, severă, asfixică — Propulsia sanguină în artere poate scădea la 0 prin cedarea completă a ventriculului stîng = hipotensiune, colaps cardiac. — În alveole poate invada serozitate sanguină = *edem pulmonar acut; asfixie acută* — Poate ceda cordul drept = *insuficienţă cardiacă globală;* dispneea cedează, respiraţie mai uşoară

Tabelul 194

DISPNEEA CARDIACĂ PRIN INSUFICIENŢA CARDIACĂ GLOBALĂ

(Dreapta şi stînga) diverse forme

I. *Decompensarea*



II. *Stază în reţeaua vasculară pulmonară*

mai moderată decît în cazul insuficienţei ventriculare stîngi izolate (cînd era întreţinută şi accentuată de propulsia sanguină din ventriculul drept cu forţă păstrată)

Aceleaşi consecinţe pulmonare şi ventilatorii ca în cazul insuficienţei ventriculare pure-izolate

Turgescenţă a vaselor pulmonare cu proeminenţa lor în alveole,

Rigiditate a parenchimului pulmonar

Scăderea capacităţii pulmonare vitale şi a capacităţii ventilatorii (cu dificultatea ventilaţiei)

± un grad de pneumonoză

Hematoza mai dificilă, mai redusă; încetinirea schimburilor gazoase

Patogenia este complicată însă şi prin adaosul unui factor periferic.

Intră în joc şi perturbarea mai accentuată a metabolismului gazos, prin intervenţia factorului periferic

Acesta se adaugă şi el, la patogeneza dispneei cardiace

— Se produce

Staza periferică, în rețeaua venoasă, capilară a țesuturilor și viscerelor avînd drept consecințe:

- — o dishomeostazie gazoasă;
- — transportul gazelor (O_2, CO_2) îngreuiat și scăzut, în ambele sensuri;
- — consumul de O_2 tisular crescut (din cauza ședерii prelungite a sîngelui în țesuturi) deci nevoie mărită de oxigen; datoria de oxigen mărită;
- — acumulare de CO_2 în țesuturi și vene de asemenea mărită (din aceeași cauză) deci hipercapnie, acidoză carbonică și lactică.

III. *Dispneea*

Echilibrul respirator (pulmonar și general) și cel circulator (pulmonar și general) instabile și de abia menținute astfel, într-un echilibru fragil, în repaus, în condiții bazale, fără solicitări suplimentare, se strică în caz de solicitări chiar minime și apare dispneea. Condiții dispneigene sînt:

La efort, emoții care produc o suprasolcitare cardiocirculatorie și respiratorie	*În decubit* uneori, cînd domină decompensarea stîngă (hipertensiune arterială, leziuni valvulo-aortice)	*seara; vesperal* uneori, rar	*noaptea* nu se mai produce astmul cardiac (căci pompa dreaptă nu mai crește presiunea sanguină în plămîni, fiindcă a cedat); dar în caz de catar respirator cu tuse sau cînd bolnavul a mîncat mai mult seara și are abdomenul umflat, sau cînd visează urît, se poate deștepta cu dispnee, dar nu dramatică ca în astmul cardiac, ci ușoară și restabilindu-se repede.
Cînd toate fenomenele de mai sus se accentuiază, apare și crește dispneea. Dar aspectul dispneii este mai puțin sever, dramatic, decît în cazul insuficienței ventriculare stîngi izolate, pure			

agravat de faptul că ventriculul drept continuă să trimită sînge în plămîni, crescînd presiunea în rețeaua pulmonară. Iar dacă fenomenele continuă și nu se produce redresarea salvatoare a miocardului ventricular stîng, care revenind la o energică, satisfăcătoare, propulsie sistolică, să elibereze plămînii de surplusul blocant de sînge, atunci fenomenele patologice pulmocirculatoare menționate continuă, și o serozitate sanguină invadează alveolele; din astm cardiac s-a trecut în edem pulmonar acut iar bolnavul moare în asfixie.

Mai trebuie menționat că dispneele cardiogene sînt expresia nu numai a forțării, cedării, insuficienței ventriculului stîng. Ele pot fi produse (mai rar însă) chiar de cedarea atriului stîng, la mitrali, la bolnavi cu stenoză sau boală mitrală, mecanismul de producere al dispneei fiind același ca în cazul cedării ventriculului: la un efort, după o masă copioasă, după o ingestie excesivă de sare, la femei în perioada catamenială (cînd se produce o retenție de apă cu mărirea volemiei și tendință la edeme), masa stagnantă de sînge din rețeaua vasculară pulmonară se poate mări brusc și apreciabil și să declanșeze prin același mecanism reflex pulmogen, de apărare dispnee de efort, de clinostatism, vesperală și în mod excepțional chiar dispnee acută severă de tip astm cardiac.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC ALE DISPNEEI CARDIACE

Este de menţionat apoi că *dispneea de efort şi cea de decubit* pot da loc uneori la probleme de diagnostic etiologic; pentru că ele nu se produc numai la cardiaci, nu constituie expresia numai a unei insuficienţe cardiace stîngi sau globale. Ele pot apare şi la pulmonari, cu afecţiuni acute sau cronice care scad volumul respirator şi capacitatea vitală, implicit capacitatea ventilatorie şi de hematoză ale plămînilor; adică în pneumonii, pleurezii, atelectazii, scleroze pulmonare, emfizem, ş.a. şi chiar în procese mediastinale compresive ori în ascite şi tumori abdominale cu mare ridicare a diafragmului; şi aceste dispnei de efort sau de decubit, sînt cu atît mai evidente şi mai intense cu cît reducerea de parenchim, de suprafaţă de schimb gazos, de volum aeric pulmonar este mai mare (cu cît procesul este mai întins şi scoate din funcţie o mai mare cantitate de parenchim pulmonar). Iar *dispneea vesperală* mai poate apare şi în tuberculoza pulmonară avansată, gravă, concomitent cu fenomenele vesperale respective (febră mare, transpiraţii, astenie etc.).

Tabelul 195

DISPNEEA DE EFORT, DE CLINOSTATISM, VESPERALĂ ORIGINE CARDIACĂ SAU PULMONARĂ?

Schemă simplă de diagnostic diferenţial etiologic

Insuficienţă ventriculară stîngă	*O afecţiune pulmo-respiratorie? sau mediastinală?*
Cordul mărit Vîrf coborît în spaţiul VI sau VII intercostal Socul amplu, larg ± zgomot de galop stîng ± tulburări de ritm ± sufluri aortice (de stenoză sau insuficienţă) ± hipertensiune arterială	*Cordul* în limite normale
Pulmonar, în genere nimic Eventual, raluri congestive (pasive), la ambele baze	*Pulmonar:* modificări stetacustice denotînd o afectare parenchimatoasă sau pleurală: raluri, sufluri, modificări ale murmurului vezicular, etc. + tuse, ± expectoraţie, ± dureri toracice, junghiuri ± hemoptizii
Radiologic: Ventriculul stîng mărit (arcul inferior stîng accentuat) bătăi marcate, contracţii vii Pulmonar nimic poate doar, voalare uşoară bazală	*Radiologic:* Cord de aspect normal în genere sau poate arcul inferior drept, uşor bombat (ventricul drept) În cîmpurile pulmonare, opacităţi diverse, trădînd existenţa unor procese pulmo-respiratorii Mai rar, hiperluminozitate de tip emfizematos. Sau opacităţi mediastinale.

Tabelul 195 (continuare)

Cadru clinic Bolnavul este eventual, un hipertensiv, ori un aortic (stenoză sau insuficiență aortică) ori un coronarian cunoscut, ori cu miocard afectat, cunoscut ca atare. Sau poate numai un diabetic, un obez, un hipertiroidian (Atari elemente se înscriu în favoarea originii cardiace)	*Cadru clinic* Bolnavul este un vechi tușitor; sau un tușitor de dată recentă. Sau are în trecut, episoade pulmo-respiratorii clare (pneumonii, pleurezii,ș.a.). (În atare cazuri, fenomenele respective se înscriu ca elemente care susțin probabilitatea ca dispneea să fie de origine pulmonară.)
Dispneea A avut (sau are) o apariție mai bruscă, mai violentă (uneori chiar dramatică); la un efort mic, relativ.	*Dispneea* A avut (sau are) o apariție mai puțin violentă, mai progresivă; și nu este de o intensitate foarte mare, impresionantă.
În caz că dilema persistă:	
Proba timpului de circulație braț-limbă. Dacă timpul este > 12″, aceasta denotă o decompensare miocardică încă subclinică, dar putînd sta la baza dispneii	*Examenul bronhoscopic* Poate descoperi un proces neoplazic sau inflamator pe una din ramurile bronșice, care prin obstrucție mecanică ± reflexe bronhospastice dă explicația dispneii.

Dar în afecțiunile pulmorespiratorii și în cele cu răsunet pulmonar, aceste dispnei apar mai rar (căci trebuie să se producă o excludere mare de parenchim pulmonar pentru acest lucru) și nu au un aspect așa de dramatic ca în cele de origine cardiacă (fiindcă restul de parenchim pulmonar compensează în genere, asigură o margine de siguranță), în timp ce în caz de insuficiență cardiacă stîngă, ele apar ca semn cvasi constant (începînd cu dispneea de efort, apoi treptat celelalte) și se prezintă sub aspecte mai severe, mai dramatice chiar (căci exprimă deficiența neînlocuibilă a pompei cardiace, cu iminenta ei epuizare, cu apropiatul ei faliment).

De aceea, sub raport practic, în fața uneia din formele de dispnee mai înainte înfățișate, trebuie să se procedeze la un examen complet al bolnavului, atît al aparatului cardiovascular cît și al celui respirator și conex al mediastinului, diafragmului, pereților toracici, care participă la actul respirației. De obicei diagnosticul procesului dispneigen nu întîmpină mari dificultăți: fiindcă insuficiența ventriculară stîngă, chiar latentă, mai are unele semne obiective care o trădează și ajută identificării ei (șocul vîrfului coborît în spațiul VI sau VII intercostal, mai amplu, mai etalat; prezența unui zgomot de galop la vîrf, pensarea tensiunii diferențiale); fiindcă afecțiunile generatoare de insuficiență cardiacă stîngă sînt în genere, destul de clar manifeste (hipertensiune arterială, stenoza sau insuficiența aortică, stenoza sau boala mitrală, sau afectări miocardice în cadrul unei coronaropatii, a unei stări dismetabolice, disendocrine etc.); în fine, afecțiunile respiratorii și conexe, generatoare de dispnee de tipurile mai sus arătate, sînt și ele mai totdeauna evidente și ușor de identificat, fiindcă este vorba în genere de afecțiuni întinse, ample, severe.

Atenţie totuşi, căci sînt şi cazuri cînd la baza unei atari dispnei poate sta o afecţiune respiratorie mică, inaparentă încă: de exemplu, un neoplasm pe o bronhie mai mare, inducînd o tulburare ventilatorie intensă ± atelectazie pulmonară ± reflexe dispneigene cu punct de plecare local, dar neaparent încă obiectiv clinic şi poate nici radiologic. Sau poate fi vorba de o insuficienţă ventriculară stîngă cu substrat miocardic obscur, nemanifest (o miocardită infecţioasă, o cardiopatie ischemică, o miocardoză dismetabolică sau disendocrină, fără alte manifestări), la care dispneea constituie primul simptom, deschizător al scenei clinice. De aceea, atunci cînd condiţia etiologică a unei atări dispnei (de efort, de decubit, vesperală) nu apare clar la examenul clinic obişnuit, este bine a se recurge şi la examene paraclinice vizînd atît plămînii cît şi inima (eventual internînd pe bolnav în clinică): examen radiologic şi bronhoscopic în ce priveşte plămînii, iar pentru cord, măsurarea timpului de circulaţie braţ-limbă. Uneori doar prin acestea, substratul condiţional al dispneei iese la iveală şi poate fi precizat.

Cît priveşte *astmul cardiac*, şi acesta poate prezenta dificultăţi de diagnostic, dar numai de diagnostic pozitiv. Prin caracterul lui acut, brutal, de apariţie insolită, nocturnă deseori, el poate surprinde la prima apariţie şi poate fi confundat (sau poate ridica problema diagnosticului diferenţial) cu un astm bronşic sau cu una din afecţiunile pulmonare sau generale care determină o dispnee acută severă: cu o embolie pulmonară, un pneumotorax, o bronhopneumonie, o granulie, o intoxicaţie salicilică şi chiar cu un pseudoastm nevrotic. Dar cînd medicul posedă cunoştinţe solide şi face un bun examen al bolnavului, confuzia se poate evita cu siguranţă; căci elementele de diagnostic pozitiv şi diferenţial (în primul rînd cu astmul bronşic) sînt destul de multe şi precise.

Diagnosticul de astm cardiac se face relativ uşor şi sigur, pe baza a 3 elemente clinice importante, fundamentale şi anume caracterele dispneei, datele obiective pulmonare şi cardiace: — dispneea este polipneică, activă, cu accent pe inspiraţie, cu tendinţă progresivă, asfixică (şi nu rară, expiratorie, zgomotoasă, ca în astmul bronşic); — la examenul pulmonar, nimic sau aproape nimic, în discrepanţă cu amploarea dispneei (eventual cîteva raluri subcrepitante la baze, şi nu zgomotul de furtună sau de porumbar, din astmul bronşic); — dar la examenul cordului, în schimb, o serie de semne revelatoare (care nu există în astmul bronşic şi nici în celelalte afecţiuni cu dispnee acută severă): ventriculul stîng mărit, cu vîrful inimii coborît şi şocul relativ etalat, galop palpator şi auscultator, tensiunea minimă mai ridicată; apoi fie sufluri valvulare aortice, fie hipertensiune arterială, fie tulburări de ritm cardiac, fie o istorie de suferinţe şi/sau accidente coronariene, de afectări infecţioase miocardice, fie un fond patologic dismetabolic (diabetic, aterosclerosc, ş.a.) sau disendocrin (tiroidian mai ales). Şi este necesar să se evite confuzia cu astmul bronşic în primul rînd, pentru că tratamentele sînt direct opuse: administrarea de antiastmatice-simpaticomimetice la un astm cardiac constituie o greşeală, căci agravează condiţiile circulatorii deja grele şi poate duce chiar la moartea bolnavului. (Este util a se vedea schema de diagnostic diferenţial a dispneelor acute severe, de la capitolul dispnee).

Sub raport patogenetic şi prognostic, astmul cardiac nu ridică probleme: el exprimă totdeauna o insuficienţă ventriculară stîngă pură, izo-

Tabelul 196

DISPNEI CARDIOGENE

Varietăți forme
Posibilități de eroare (alte cauze eventuale)

<table>
<tr><th>Patogenie</th><th>Alte cauze posibile (confuzii eventuale, posibile)</th><th>Insuficiența ventriculară stîngă</th></tr>
<tr><td>DISPNEE DE EFORT
Solicitarea produce o ventilație și o circulație sporite; și totuși se produce o datorie de oxigen, chiar la individul normal
Patologic, în afectări cardiace sau pulmonare, ventilația și circulația pulmonară se fac mai greu, sînt încetinite, în efort.
Cu cît deficiența e mai mare, cu cît ventilația și/sau circulația pulmonară sînt mai deficitare cu atît adaptarea se face mai greu, dispneea survine mai repede, este mai intensă, durează mai mult: datoria în oxigen e mai mare și se plătește mai greu.</td><td>Pneumonii acute sau cronice
Atelectazii
Scleroze pulmonare
Emfizem pulmonar
Infarct pulmonar
Pleurezii masive
Pneumotorax
Procese mediastinale compresive
Tumori abdominale, ascite, meteorism (ridicînd și imobilizînd diafragmul)</td><td rowspan="3">Prin hipertensiune arterială
stenoză aortică
insuficiență aortică
(adică tulburări în hemodinamică, în fluxul normal al sîngelui, repercutîndu-se asupra consumului de energie al miocardului)
sau prin procese miocardice diverse
miocardite acute, cronice, infecțioase
cardiopatie ischemică ± latentă sau postinfarctică
miocardoze dismetabolice (ateroscleroase, diabetice etc.)
miocardoze disendocrine (hiper-hipotiroidii, suprarenale etc.)
(adică direct, prin scăderea directă a potențialului miocardic)
Mult mai rar, în caz de stenoză sau de boală mitrală
mai ales la femeie în perioada catamenială sau după ingestie masivă de sare, într-un puseu reumatismal
(Aici fiind vorba de o insuficiență atrială stîngă bruscă, masivă)
Semne: ventricul stîng mărit, vîrful coborît, șocul etalat și mai slab; galop (± trb. de ritm), pensare tensională, tahicardie
Rgf=arc stîng inferior mărit (ventriculul)
sau semne de afectare mitrală
Atenție: cînd nu sînt semne suficiente: proba brațlimbă cu dechol sau zaharină (tîmpul de circulație).</td></tr>
<tr><td>DISPNEE DE DECUBIT
Ventilația și circulația pulmonară se fac în condiții defectuoase chiar la individul normal, în decubit; dar acesta nu se resimte (v. p. 678)
Cînd forța de rezervă miocardică este scăzută, acest lucru se repercutează asupra circulației pulmonare, implicit a ventilației, și este resimțit de bolnav, care dispneizează.
Semn de gravitate.</td><td>Dar atenție!
Și un neoplasm bronșic stenozant în faza incipientă (încă nesesizabil clinic) ± atelectazie (sau fără = nesesizabil nici radiologic).
De aceea e util examenul radiologic și bronhoscopic (la nevoie în caz de bănuială, de dubiu).</td></tr>
<tr><td>DISPNEE VESPERALA
Seara consumul de oxigen este mărit, nevoile și solicitările metabolice de asemenea.
La individul normal acest lucru nu se resimte; dar în insuficiența ventriculară stîngă cu mare reducere a forței de rezervă, apare dispneea (semn de gravitate; forța de rezervă mult redusă)</td><td>În tuberculoza pulmonară avansată, forma hectică gravă, cu febră mare, astenie, transpirații; către seară, se produce și o accentuare a dispneei, concomitent (tot din cauza solicitărilor crescute)</td></tr>
</table>

Patogenie	Alte cauze posibile (confuzii eventuale, posibile)	Insuficiența ventriculară stîngă
		Ajută la diagnostic: semne de aortă, hipertensiune arterială; indici dismetabolici, disendocrini, coronarieni ischemici.
ASTMUL CARDIAC Fie prin condițiile de mai sus (mai ales după un efort, o masă copioasă, o emoție), fie spontan, noaptea, deșteptînd pe bolnav din somn din cauza prevalenții vagului se produce o depresiune a centrilor respiratori și cardiacă; în plus noaptea resorbția tisulară e > iar eliminarea de lichide < (mai redusă) deci volemia crește; în fine se adaugă poziția clinostatică cu defectele ei — influența defavorabilă (v. mai sus) = epuizare și cedarea ventriculului stîng. Și mai ales — faptul că forța ventriculului drept este mare, intactă și ventriculul drept continuă să propulseze sînge în plămîni, mărind presiunea în rețeaua pulmonară deja încărcată prin staza retrogradă, datorită cedării ventriculului stîng Atenție: uneori (rar) se asociază și un bronhospasm: astmul devine mixt (cardiac și bronșic); dispnee de asemenea, mixtă.	O dispnee acută vie, cu caracter ± asfixic, cu aspect ± dramatic se mai poate produce în *astmul bronșic, obstrucții bronșice, embolia pulmonară, pneumotorax, bronhopneumonii acute, supraacute, granulii; intoxicație salicilică* în care există și alte semne conturînd tablouri clinice speciale; iar dispneea e și ea uneori de un tip special și chiar *în pseudoastmul nevrotic* în care tabloul poate fi dramatizat de bolnav, dar nu grav și nici asfixic.	În insuficiența ventriculară stîngă, semnele sînt: (la început, în faza de *astm cardiac):* — dispnee polipneică, activă cu accent pe inspirație, progresivă, asfixică — pulmonar auscultator aproape nimic — dar cardiac semne revelatoare ca cele de mai sus (ventricul mărit, cu vîrf coborît, șoc etalat, galop, tahicardie (± trb. de ritm) — pensare tensională + fond patologic aortic, hipertensiv, miocardic (dismetabolic, disendocrin, coronarian etc.) Cînd s-a ajuns la *edem pulmonar*, aspectul devine dramatic: — dispnee asfixică, cu luptă, cu cianoză — apariția de spumă ± rozată la gură + tuse — pulmonar raluri crepitante, fine, care de la baze se ridică progresiv în sus („en marée montante")

Precizarea diagnosticului — direct sau diferențial — e de mare importanță pentru că tratamentul trebuie făcut în mod esențial pe bază etiologică și patogenică; și nu se admit greșeli, căci unele tratamente sînt contradictorii (astmul cardiac cu cel bronșic spre exemplu).

lată (cu menținerea tonusului ventriculului drept) care a ajuns la limita rezervei funcționale, este foarte severă totuși încă reversibilă, dar în iminență de decompensare acută mai gravă (edem pulmonar acut), greu reversibilă sau ireversibilă.

*

Iată acum, cum se poate rezuma, în 6 puncte, dispneea cardiacă cu individualitatea, aspectele și semnificațiile ei:

— o dispnee care apare la efort sau cînd bolnavul este culcat sau seara, este foarte deseori o dispnee cardiogenă, de origine cardiacă;

— ea semnalează o insuficiență a cordului stîng (care poate fi izolată sau în cadrul unei insuficiențe cardiace globale), cu scădere pronunțată a forței lui de rezervă; și are o semnificație gravă, de iminentă decompensare acută, severă, ± ireversibilă a cordului stîng;

— astfel de dispnei pot apare, rar, și în cadrul unei stenoze sau boli mitrale (în care caz semnifică un grav răsunet pulmonar);

— de asemenea în cazul unor afecțiuni pulmonare respiratorii sau mediastinale, abdominale, parietotoracice, care produc o mare reducere a spațiului ventilator și a cîmpului hematozic pulmonar;

— o dispnee apărută subit și brutal în condițiile de mai sus sau noaptea în somn semnifică și ea foarte deseori o decompensare a ventriculului stîng, decompensare gravă cu păstrarea forței ventriculului drept; și reprezintă astmul cardiac, care nu trebuie confundat cu astmul bronșic și/sau cu alte afecțiuni care produc dispnei acute severe;

— în practică, în fața unei dispnei ca cele arătate, gîndul și cercetările în vederea diagnosticului trebuie să se îndrepte către cord, plămîni și mediastin, torace și după acestea, eventual, la sistemul nervos și la condiții toxice; diagnosticul se pune de obicei relativ ușor pe datele clinice, dar sînt și cazuri rare, cînd datele clinice fiind reduse, minore, insuficiente, trebuie să se recurgă la probe de provocare clinică sau la explorări paraclinice, deci bolnavul trebuie internat.

TRATAMENTUL ÎN DISPNEELE CARDIACE

Dată fiind patogenia lor și semnificația prognostică gravă, tratamentul trebuie să vizeze redresarea forței contractile a inimii, reducerea masei de sînge stagnante și restabilirea unei bune distribuții a masei sanguine în arborele circulator.

Deci: repaus cît mai sever în vederea economisirii de energie cardiacă; tonificare a inimii cu ajutorul tonicelor cardiace; depleție sanguină fie prin diuretice, fie prin sîngerări.

Dacă în primele 3 forme (dispneea de efort, de decubit, vesperală), tratamentul nu comportă ceva special, el fiind tratamentul insuficienței cardiace în general, putînd fi prescris la dispensar și aplicat la domiciliul bolnavului (condus și supravegheat însă), în cea de a 4-a formă, în astmul cardiac, el comportă urgență și severitate, trebuie făcut cu digitalice injectabile, iar depleția mai utilă este sîngerarea, încît este mai bine ca bolnavul să fie internat și tratat în spital pînă ce perioada critică a trecut, plămînii s-au degajat de supraîncărcarea sanguină amenințătoare, iar cordul și-a recăpătat forța contractilă.

TULBURĂRI DE FRECVENȚĂ ȘI DE RITM ALE BĂTĂILOR INIMII

Sînt expresia unor perturbări care s-au produs în mecanismul normal, automat, de funcțiune a inimii.

Sub raport patogenic sînt de 3 categorii: — tulburări în formarea (elaborarea) impulsului motor al inimii; — tulburări în transmisia (conducerea) acestuia; — tulburări mixte; (mai există și o a patra formă, rară, produsă prin tulburarea forței de contracție a inimii).

Varietatea lor este foarte mare. Unele au o expresie clinică, altele nu sînt recunoscute decît prin înregistrare electrică a curenților inimii (Ekg).

Iată, mai în detaliu, cum se împart, sub raport patogenic, diferitele tulburări ale bătăilor inimii:

Tulburările în formarea impulsului:

a) Impulsul se produce la nivelul sinusului atrial, dar automatismul acestuia este mai scăzut sau mai ridicat, ritmul fiind însă, regulat. Rezultă sub raport clinic:
— tahicardie sinusală;
— bradicardie sinusală.

b) Impulsul se produce la nivelul nodului sinuzal, dar emisiunea lui nu este regulată. Rezultă sub raport clinic:
— aritmie sinuzală;
— pauze sau opriri sinuzale.

c) Impulsul se produce în altă parte decît nodul sinuzal; el are o origine ectopică sau heterotopică. Rezultă sub raport clinic:
— bradicardii prin ritm nodal sau idioventricular;
— tahicardii ectopice atriale (tahicardie paroxistică atrială, flutter atrial); sau ventriculare (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară);
— aritmii prin extrasistole atriale sau ventriculare; care pot fi neregulate, nesistematice sau cuplate, sistematice (aloritmice).

Tulburări în conducerea impulsului:

a) Tulburări în conducerea intraatrială (bloc sinoatrial); avînd ca expresie clinică, bătăi omise (regulat sau neregulat).

b) Tulburări în conducerea atrioventriculară (bloc atrioventricular); care pot fi de mai multe forme, după intensitate; și care au diferite expresii, unele manifeste clinic (prin bătăi omise, bătăi neregulate sau bătăi rare), altele manifeste doar electrocardiografic, neapărînd clinic.

c) Tulburări în conducerea intraventriculară (bloc de ramură și bloc de arborizații), care au de asemenea forme variate dar nu au expresie decît electrică.

Tulburări mixte (de emisiune + conducere a impulsului):

a) Fibrilația atrială; unde la o emisiune anarhică de impulse atriale neregulate, de origine ectopică, se asociază un bloc atrioventricular incomplet, lăsînd să treacă spre ventricul numai unele impuse; de unde clinic, rezultă o aritmie totală, completă;

b) Flutterul atrial, unde la o emisiune accelerată de impulse atriale regulate se asociază un bloc atrioventricular parțial, lăsînd să treacă numai unele impulse (regulat: tahicardie, sau neregulat: aritmie).

Sub raport clinic perturbările în emisiunea sau conducerea impulsului cardiac nu dau totdeauna naștere (cum am mai spus) la modificări ale frecvenței sau ritmului bătăilor inimii, uneori rămînînd așadar nemanifeste, necunoscute, dar ieșind la iveală la înregistrarea curenților electrici ai inimii, pe electrocardiogramă.

Modificările bătăilor inimii, manifeste, care nasc din perturbările în geneza și transmisia influxului cardiac, se grupează în 3 categorii mari (cu subgrupe): — tahicardii; — bradicardii; (ambele cu bătăi regulate); — aritmii (bătăi neregulate).

Aceasta este clasificarea prin care se abordează cel mai bine, studiul și identificarea tulburărilor de ritm și de frecvență cardiacă, în practică; pentru ca, mai departe, adîncindu-se analiza (clinic și dacă e posibil, electrocardiografic) să se precizeze subgrupa, în cadrul celor 3 categorii, căreia îi aparține tulburarea găsită la un bolnav anume; să se precizeze forma patogenică a acesteia. Căci numai pe baza unei cît mai precise identificări clinico-patogenice a tulburărilor bătăilor inimii, pe care o prezintă un bolnav, se poate face o judicioasă, științifică, terapie a acesteia. (De aici, necesitatea unei cît mai bune, mai precise definiri, a tulburării bătăilor inimii, pe care o prezintă un bolnav).

Iată acum, clasificarea în ansamblu, a tulburărilor bătăilor inimii, axată pe cele 3 grupe mari mai înainte menționate:

Tahicardii; care cuprind 3 subgrupe:
— sinuzală;
— ectopice, adică atriale, ventriculare (care în genere sînt paroxistice, adică pe timp limitat);
— prin flutter atrial (cu bloc constant).

Bradicardii care pot fi clasate la rîndul lor astfel:
— sinuzală;
— prin ritm nodal;
— prin bloc A.V. parțial cu grad constant;
— prin bloc A.V. complet, total.

Aritmii: la rîndul lor cu formele următoare:
— extrasistolice, atriale, ventriculare;
— prin fibrilație atrială;
— prin flutter atrial (cu bloc inconstant);
— la care se adaugă, ca forme mai rare: — aritmia respiratorie; — aritmia fazică; — aritmia prin bloc sinoatrial; — bloc A.V. parțial cu bătăi scăpate; — bloc A.V. complet cu centri variabili.

Pentru diagnosticul tulburărilor bătăilor inimii, electrocardiograma constituie mijlocul cel mai precis și mai sigur: traseul electrocardiografic precizează nu numai felul tulburării (adică, la care din cele 3 grupe aparține), dar și categoria patogenică, modul cum ea este produsă, deranjamentul impulsional care îi stă la bază (de elaborare, de conducere), cu sediul lui, gradul lui; mai oferă apoi, date asupra situației miocardului, a irigației lui. Așa că, oricînd este posibil, este bine a se recurge la înregistrarea electrocardiografică; și este bine ca orice medic să știe să interpreteze o atare electrocardiogramă. (O singură excepție există în acest sens: tulburarea de contracție a inimii denumită puls alternant, tulburare rară, care nu are nici o expresie electrică ci numai clinică).

Dar și fără aparatul respectiv (fără electrocardiograf) se poate face, în practica zilnică, de cabinet sau de teren, cu relativă precizie, diagnosticul unei tulburări a bătăilor inimii, pe bază de date clinice. Căci fiecare din tulburări are anumite particularități directe sau reacționale (adică la unele probe, teste de provocare), care să permită ca numai pe bază de date clinice, fără ekg, să se poată face un diagnostic prezumtiv, dar destul de precis de cele mai multe ori, în cabinet (de dispensar ori de policlinică) sau la bolnav acasă.

ATITUDINE PRACTICA

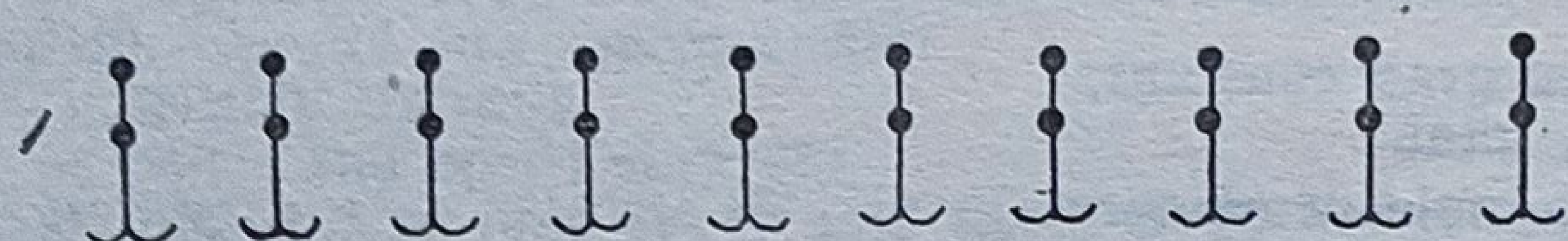
Cum se procedează? Care este firul conduitei și al judecății clinice?

Prima problemă, prima precizare urmărită: căreia din cele 3 grupe (chiar 4, pentru a fi compleți), aparține tulburarea pe care o prezintă bolnavul: este vorba de o tahicardie, o bradicardie, o aritmie? sau un puls alternant? — Ceea ce înseamnă, ca act inițial, de orientare: numărarea pulsului și/sau a bătăilor inimii (mai bine ambele, căci poate fi neconcordanță între ele); apoi precizarea dacă este regulat sau nu (iar în caz de neregularitate, dacă aceasta prezintă anume caractere: absolută, constantă sau periodică-ciclică, reproducîndu-se la intervale constante sau inconstante).

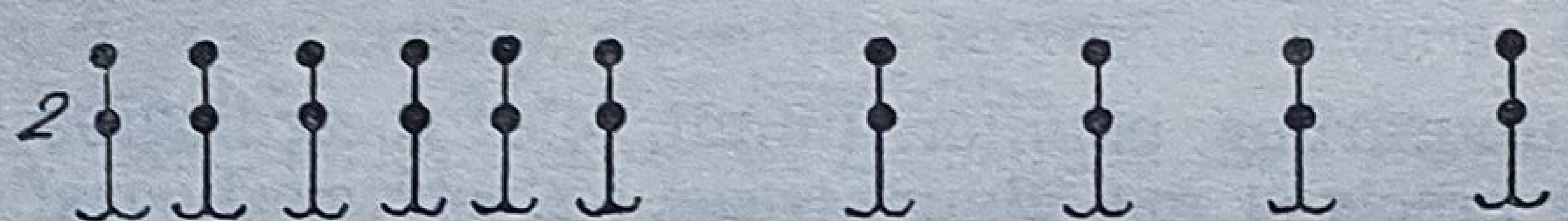
A doua problemă, a doua precizare urmărită: în cadrul fiecărei grupe, ce anume formă de tulburare a bătăilor inimii este?

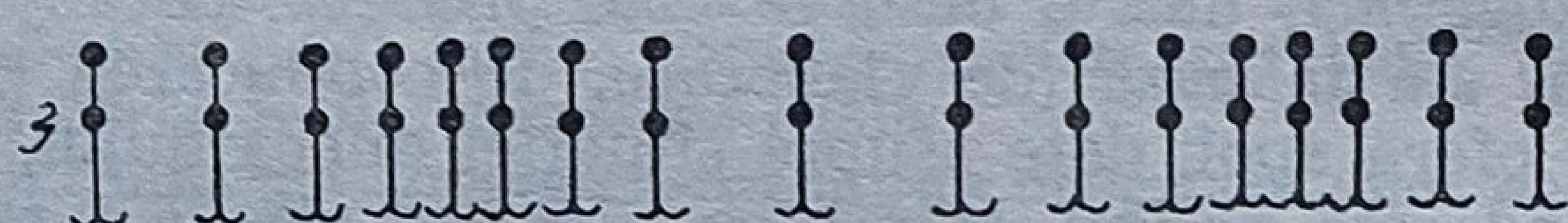
Pentru aceasta este nevoie mai întîi, ca fiecare din formele de tulburări de ritm şi frecvenţă ale inimii să fie cunoscută prin caracterele ei clinice (alură, fixitate sau labilitate, fenomene subiective şi/sau generale concomitente, mod de a răspunde la unele probe speciale de provocare

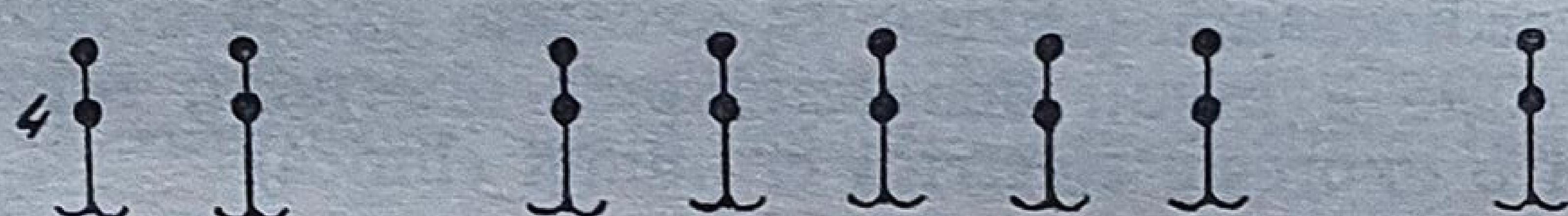
Ritm sinusal normal



Modificări (aritmii) de origine sinusală







Modificări (ritmuri) ectopice







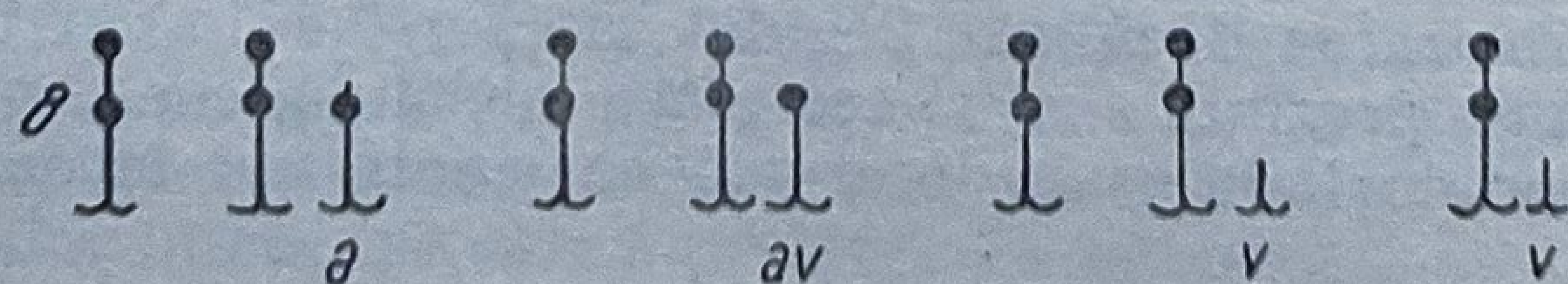
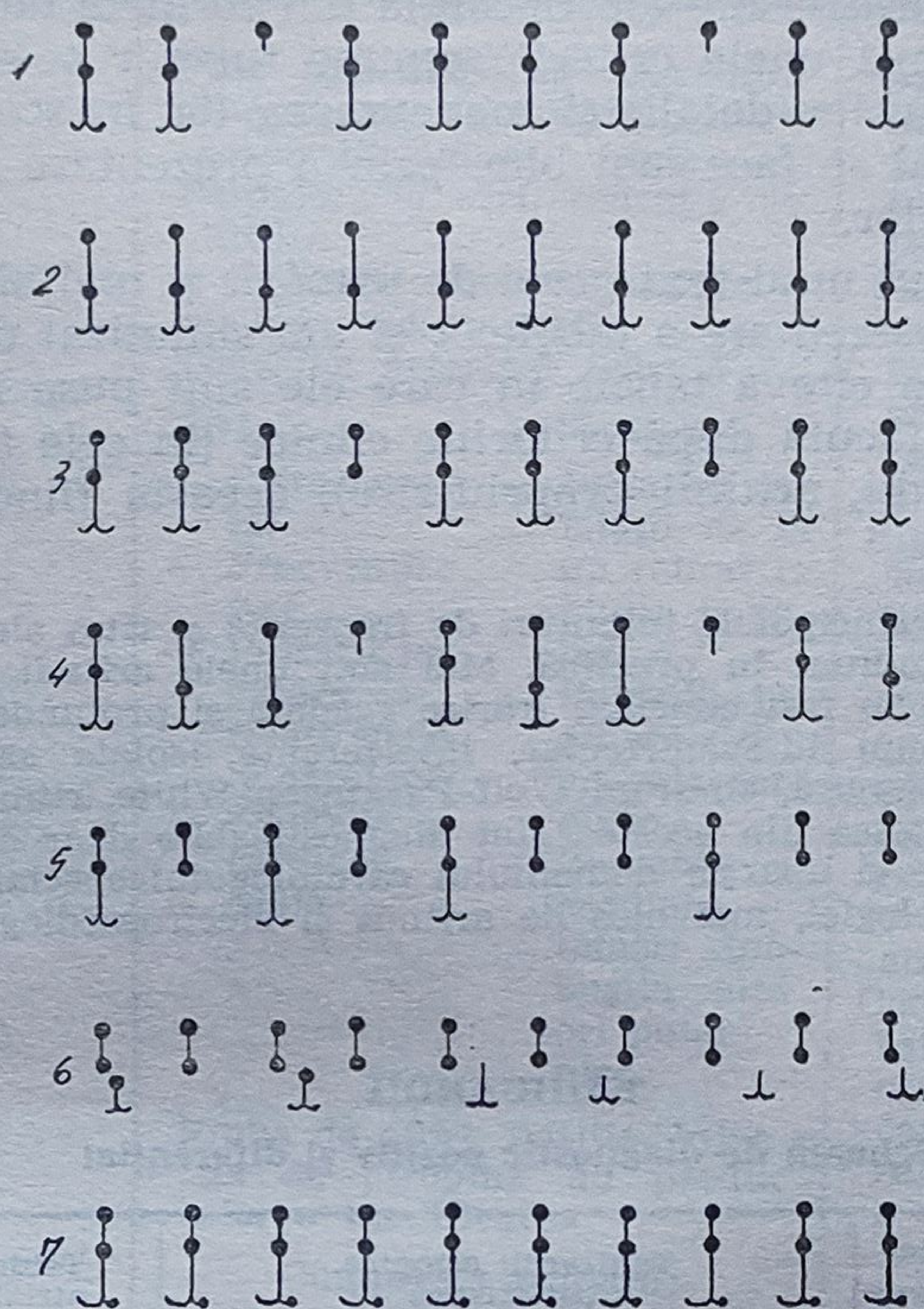


Fig. 150. — Modificări ale bătăilor inimii. (Aritmii cardiace.) I. *Aritmii rezultînd din perturbarea formării impulsului:* 1. Ritm sinusal normal (70). 2. Tahicardie sinusală (100). Bradicardie sinusală (60). 3. Aritmie sinusală periodică sau respiratorie (50—100). 4. Pauze sau opriri sinusale (bătăi omise: diagnostic electrocardiografic). 5. Ritm nodal (40—50). 6. Ritm idioventricular (30—40). 7. Tahicardie paroxistică (160—200); supraventriculară, ventriculară. 8. Extrasistole atriale (*a*), atrioventriculare (*av*), ventriculare (*v*).

II Aritmii prin tulburarea conducerii impulsului = Blocuri



III Aritmii prin tulburarea și a emiterii și a transmiterii impulsului

Aritmii mixte

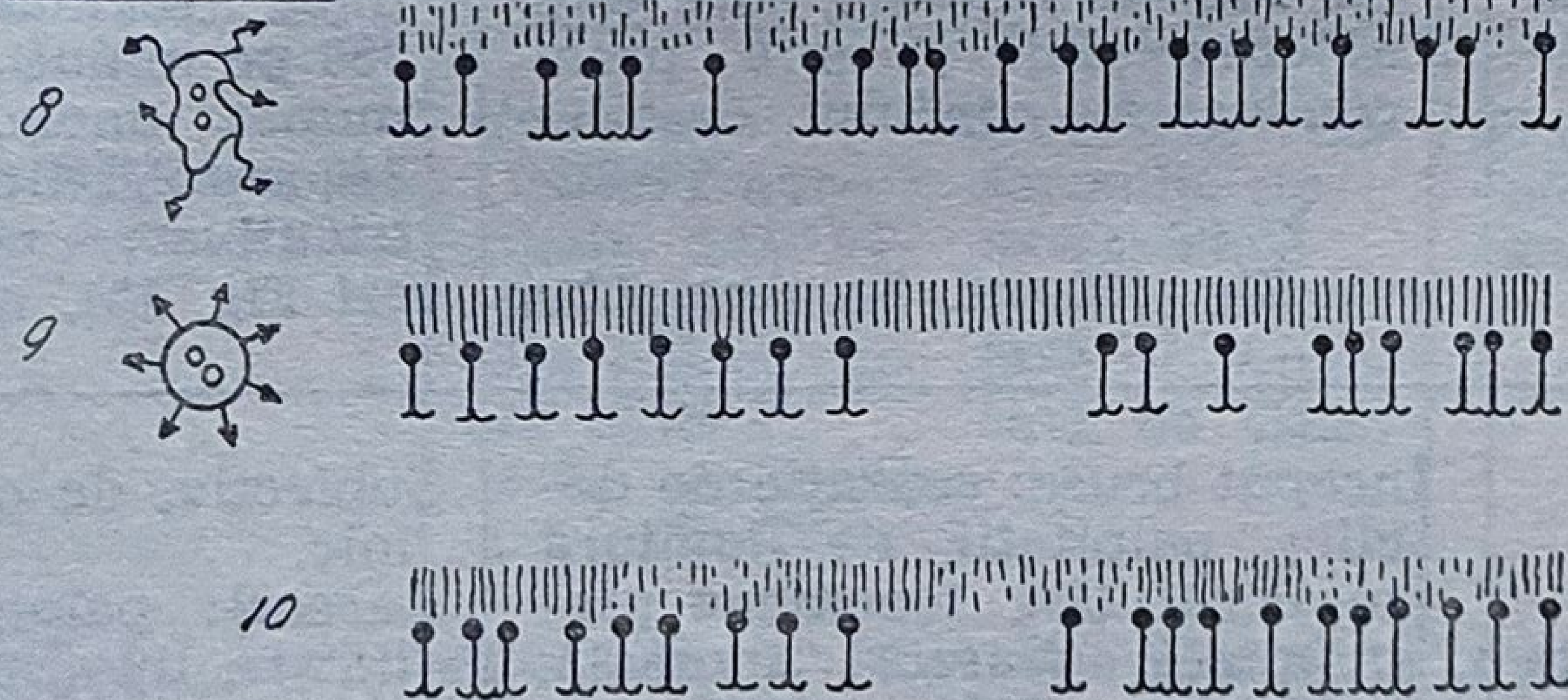


Fig. 151. — Modificări ale bătăilor inimii. (Aritmii cardiace.) Aritmii rezultînd din tulburarea transmiterii impulsului (II). Aritmii rezultînd din tulburarea emisiunii și transmiterii impulsului (III).

1. Bloc sinoatrial. *2.* Bloc atrio-ventricular gradul I. *3.* Bloc atrio-ventricular gradul II a. *4.* Bloc atrioventricular gradul II b. *5.* Bloc atrio-ventricular gradul II c. *6.* Bloc atrio-ventricular gradul III, total. *7.* Bloc de ramură (diagnostic doar electrocardiografic). *8.* Fibrilație atrială + bloc atrio-ventricular incomplet. *9.* Flutter atrial. *10.* Fibrilo-flutter atrial.

etc.) şi prin caracterele ei electrocardiografice; să fie cunoscută apoi prin cauzele ei (care vor trebui luate în considerare la stabilirea tratamentului), prin prognosticul ei (important şi el, prin gravitatea sau negravitatea pe care o imprimă tulburării).

Cum detaliile caracteriale ale fiecăreia din formele de aritmie se grupează în genere după unele criterii comune tuturor acestora, am considerat că fixarea acestor detalii şi manevrarea lor în scop de diagnostic pozitiv şi diferenţial se face mai bine prin o prezentare sintetică, sinoptică, comparativă a lor.

De aceea, în locul unui text greoi de urmărit şi mai ales de comparat, am ales forma de prezentare a tabelelor şi am sintetizat datele principale privind aritmiile, în cîteva tabele în care ele sînt puse în paralelă. Am păstrat împărţirea făcută după criteriile clinice (în cele trei grupe mari: tahicardii, bradicardii, aritmii propriu-zise), aceasta fiind cea mai utilă pentru practică.

Tabelele cuprind principalele tulburări de frecvenţă şi ritm ale inimii; cele care se întîlnesc oarecum curent în practică. Mai sînt unele aritmii mai rare, excepţionale chiar, care nu au fost cuprinse (rărire gradată şi profundă a întregii inimi, ritmul vagabond, ritmul idioventricular, interferenţe izolate sau disociaţii prin interferenţă, bloc de ramură, sindrom Wolf-Parkinson-White, ritm reciproc, ritmuri complexe ş.a.). Majoritatea din acestea sînt diagnosticabile doar electrocardiografic, sînt rarităţi patologice şi aparţin domeniului cardiologului specializat (ocupîndu-se chiar în cadrul cardiologiei, mai ales de aritmii şi electrocardiografie).

Tabelul 197

TAHICARDII

Schemă de diagnostic pozitiv şi diferenţial

Tahicardia sinusală	Tahicardii ectopice, paroxistice	Tahicardie prin flutter atrial cu bloc constant
Emisiune sporită de impulse din nodul sinoatrial, prin creşterea automatismului acestuia. vezi Fig. 150. nr. 2.a.	Impulsele pornesc dintr-un focar ectopic (supraventricular sau ventricular), care este hiperexcitabil şi care preia conducerea cordului. vezi Fig. 150. nr. 7.a. nr. 7.b.	Hiperexcitabilitate atrială cu unde atriale mici, regulate (250—350 pe minut), din care numai unele, regulat 2/1 sau 3/1 trec la ventriculi vezi Fig. 151. nr. 9.a.
Clinic Bine suportată Nimic subiectiv Bolnavul nu cunoaşte tulburarea Rar: ameţeli, palpitaţii, slăbiciune Puls 90—140. Alura este modificată de poziţie, efort, emoţii, de compresia sinusului carotidian sau a globilor oculari	Început brusc: senzaţie de declic; palpitaţii, de lovitură toracică; fără fenomene premonitorii (rareori oboseală, nelinişte), fără cauză sau uneori, rar, după o mişcare, un efort brusc, o emoţie, într-o poziţie anume sau o senzaţie de fluturare a inimii, ± jenă dureroasă precordială, ± senzaţia de sufocare, ± anxietate, ± lipotimie, ± dureri tip stenocardic (în cele ventriculare)	Subiectiv, de obicei nimic. Rareori: palpitaţii, nelinişte, lipotimie (cînd alura ventriculară e foarte mare) sau anxietate. Puls 150±regulat (eventual mici perioade aritmice) Neinfluenţate de repaus, efort, poziţie Alura ventriculară se poate schimba, deoda-

<table>
<tr><th>Tahicardia sinusală</th><th colspan="2">Tahicardii ectopice. paroxistice</th><th>Tahicardie prin flutter atrial cu bloc constant</th></tr>
<tr><td rowspan="4"></td><td colspan="2">Puls 150—200—250. Constant. Neinfluențat de poziție, efort, respirații adînci ... mic ...
Palpator: la vîrf, senzația de fîlfîire
Auscultator: zgomote rapide ± embriocardice, surde
Tensiune arterială scăzută</td><td rowspan="4">tă brusc, dar la un multiplu sau demultiplu (schimbare de bloc): ex. de la 160 la 80—120—240 ..
Uneori cînd ritmul este neregulat, printr-un efort al bolnavului se poate trece la un ritm regulat (schimbare de bloc, fixare)
Ritmul poate fi uneori 70—80 (normal) cînd blocul e de 3/1—4/1 ...
Jugularele au pulsații duble sau triple decît pulsul
Auscultator, eventual bătăi adiționale prin contracții atriale.
Proba de efort, poziție, atropină, negativă.
Compresia sinusului carotidian produce uneori schimbarea alurii cardiace: demultiplicare sau multiplicare, cu o zmucitură bruscă; dar la încetarea compresiei, alura revine la cea anterioară, tot brusc, printr-un salt.</td></tr>
<tr><td>*Atriale*
— Ritm regulat
— Frecvență fixă
— Pulsații jugulare corelate cu cele cardiace
— Zgomote cardiace egale</td><td>*Ventriculare*
— Ritm cu oscilații de la un minut la altul; ± pauze
— Pulsații jugulare < decît cele cardiace
— Zgomote cardiace uneori înăbușite, alteori puternice</td></tr>
<tr><td colspan="2">Proba de efort, poziția, injecția de atropină nu produc nici o modificare
Compresia oculară:</td></tr>
<tr><td>în forma atrială oprește uneori accesul</td><td>în forma ventriculară rămîne fără efect.</td></tr>
<tr><td>*Ekg*
Desen normal; complexe normale accelerate

Anexa ekg nr. 1</td><td>Complexe PQRST normale, doar bătăi apropiate. De obicei, însă unda P este contopită cu unda T.

Anexa ekg nr. 2</td><td>Complexe deformate, tip extrasistolă ventriculară; fără P (mascată de QRS)

Anexa ekg nr. 3</td><td>Flutter atrial + complexe ventriculare regulate 2/1

Anexa ekg nr. 4</td></tr>
<tr><td>*Cauze*
Fiziologice: efort, emoții, digestie, graviditate
Cardiovasculare: orice afecțiuni; insuficiență cardiacă
Toxice: tutun, alcool, ceai, cafea.</td><td>Cardiovasculare:
leziuni valvulare (mitrale) boală coronariană hipertensiune arterială</td><td>De obicei vîrstnici
De cele mai deseori, o afecțiune cardiacă miocardică, aparentă sau masca-</td><td>De obicei vîrstnici > 50 ani
Mai totdeauna pe o afecțiune cardiacă miocardică, organică: valvulară (mitrală mai ales) dar mai ales aterosclerоasă sau corona-</td></tr>
</table>

Tahicardia sinusală	Tahicardii ectopice, paroxistice	Tahicardie prin flutter atrial cu bloc constant
Medicamente: atropină, nitrit de amil, simpaticomimetice, antidepresoare ciclice ş.a. Infecţioase: febra în general; gripă, reumatism, tbc.; Endocrine: hipertiroidism, guşă toxică, climacteriu, insuficienţă S.R. Avitaminoze: beri beri. Nervoase: distonie neurovegetativă, encefalite, poliomielite, traumatisme, dureri violente Afecţiuni diverse acţionînd reflex: aerofagie, dispepsii, afecţiuni uterine, helmintiază. Anemii	insuficienţă ventriculară stîngă Toxice: fumat Medicamente: digitală, cardiazol Infecţii: reumatism, sifilis, difterie, infecţii focar. Endocrine: hipertiroidism, guşă toxică, climacteriu; obezitate Declanşante: emoţii, efort, surmenaj, digestii grele, abuz de tutun, insomnii, reflexe de vecinătate tă: scleroză miocardică, miocardită cronică, boală coronariană, cardiopatie ischemică, stări postinfarct, cardiopatie hipertensivă Celelalte cauze sînt valabile şi aici; deseori ele interferîndu-se cu cele cardiace *Atenţie:* nu e un infarct ± ascuns? o hipertiroidie? o hiperdigitalizare? un exces de saluretici cu hipokaliemie?	rianǎ ischemică sau hipertensivă Eventual (mai rar) hipertiroidie boli infecţioase Rareori — fără o leziune cardiacă decelabilă (dar aceasta nu exclude existenţa ei, sub formă microscopică, neaparentă) *Atenţie:* nu e un infarct? o hipertiroidie? o hiperdigitalizare? un exces de saluretici cu hipokaliemie?
Prognostic Bun Numai dacă persistă şi alura este foarte ridicată, poate obosi inima, poate împiedica eforturile	Bun relativ; mai ales la tineri (unde deseori neurogenă); permite muncă. Grav, cînd a apărut la o operaţie, sau la bătrîni unde este rezervat Rezervat mai ales la vîrstnici şi cu afecţiune cardiacă. Poate duce la insuficienţă cardiacă dar mai ales la fibrilaţie ventriculară.	Rezervat: mai întîi pentru tendinţa la perseverenţă îndelungată: oboseşte inima, o epuizează, duce la insuficienţă cardiacă; apoi poate trece în fibrilaţie atrială.

Tabelul 198

BRADICARDII

Schema de diagnostic pozitiv şi diferenţial

Bradicardie sinusală	Bradicardie prin ritm nodal	Bradicardie prin bloc AV, incomplet (parţial) constant	Bradicardie prin bloc AV, total
Impulsul naşte în nodul sinusal dar are un automatism scăzut	Impulsul naşte în nodul atrio-ventricular (nodul sinoatrial fiind	Numai unele impulse sinusale trec la ventriculi, dar regulat 2/1	Nici un impuls atrial nu trece la ventriculi care sînt conduşi de

Bradicardie sinusală	Bradicardie prin ritm nodal	Bradicardie prin bloc AV, incomplet (parțial) constant	Bradicardie prin bloc AV, total
vezi Fig. 150. nr. 2.b.	scos din funcție sau nu) Fig. 150. nr. 5.	sau 3/1, blocul avînd grad constant Fig. 151. nr. 5.a. și b.	impulsuri idioventriculare (în timp ce atriile se contractă separat). Fig. 151. nr. 6.
Clinic Subiectiv nimic. Bolnavul nu-și cunoaște tulburarea. Rareori amețeli sau tendință la amețeli (dacă bradicardia este prea mare sau în urma unei boli infecțioase: gripă, difterie, reumatism) Ritm 60—65 variabil în raport cu efortul, postura	Semne subiective rareori: eventual palpitații, senzație de sufocare, de apăsare precordială sau la gît (din cauza simultaneității unor bătăi atriale și ventriculare). Ritm regulat 50—60, constant	Subiectiv nimic. Doar dacă se produc modificări în gradul blocului (de la 2/1 la 3/1) pot apare palpitații, amețeli, de scurtă durată. Ritm regulat 40, constant; nemodificat de poziție. Probe: compresia carotidiană și injecția de atropină modifică alura; efortul produce o creștere bruscă, în salt apoi revenire brusc	Uneori crize Stokes-Adams: paloare, amețeli, palpitații și chiar pierdere scurtă de cunoștință (cînd se trece de la o alură la alta). Ritm regulat 24—36, constant nemodificat de poziție efort Compresia carotidiană, injecția de atropină, *nu* modifică alura inimii
Ekg Desen normal, complexe normale Distanță > între ele Anexa ekg nr. 5.	Complexe QRST normale, dar rare (± 50/min), regulate, însoțite de un mic P anterior inversat sau un mic P posterior în traseul RS, sau fără P (el fiind inclus in QRS) Anexa ekg nr. 6.	P în succesiune regulată; QRST doar la 2 sau 3 P-uri (unul sau doi fiind fără răspuns) Anexa ekg nr. 8.	Unde P în succesiune regulată și frecvență normală (± 70). Concomitent dar independent de ele, complexe QRST regulate ± normale (40—50/min nodale) sau alterate (30—40/min ventriculare) Anexa ekg nr. 9.
Cauze pasagere Fiziologice: somn, graviditate; muncitori manuali și sportivi antrenați Toxice: digitală, strofantină, eserină, morfină, plumb, reserpină, corticoizi doze mari, ictere prin retenție, betablocante, săruri de litiu	De obicei leziuni miocardice severe, distructive în cadrul unor afecțiuni coronariene (± infarct microinfarct, microtromboză) sau reumatismale, difterice sau hemoragice sau infecțioase reumatismale	Pasager: Intoxicații cu digitală, strofantină, chinidină, adrenalină, procainamidă, eserină, pilocarpină Infecții: reumatism, difterie, sifilis, viroze, gripe, chiar unele infecții de focar (amigdaliene, dentare)	La fel ca alături

Tabelul 198 (continuare)

Bradicardie sinusală	Bradicardie prin ritm nodal	Bradicardie prin bloc AV, incomplet (parțial) constant	Bradicardie prin bloc AV, total
Infecțioase: oreion, difterie, reumatism, febră tifoidă, convalescență de boli infecțioase. Nervoase: tumori cerebrale, meningite tbc., fractura bazei craniului, tumori medulare, hematomielie. Viscerale, cu acțiune reflexă: crize gastrice tabetice, colici abdominale, tumori comprimînd vagul, aerocolie, aerogastrie, compresii pe ochi, la gît Endocrine: hipotiroidie. Cașectizante: inaniție, cancer Psihice: emoții grave, muncă cerebrală intensă. Chimice: hiperkaliemie, hipocalcemie uneori. *Durabile* Hipervagotonie constituțională Afecțiuni neurocerebrale Tumori mediastinale (comprimînd vagul) Ictere cronice	± o cauză declanșantă sau favorizantă, care mărește tonusul vagal: respirații profunde, digitală, anestezie, boli infecțioase *Pasager* uneori în unele boli infecțioase ca febra reumatismală sau după digitală, strofantină, chinidină	După compresii oculare sau cervicale. După excitații vagale sub diverse forme *Permanente — durabile* Leziuni miocardice scleroase, de origine coronariană, inflamatoare-infecțioase: (reumatism, sifilis etc.), dismetabolice, colagenotice, neoplazice, congenitale	
Prognostic Bun în sine Subordonat cauzei în general	Bun în general Subordonat cauzei și progresivității ei	Depinde de cauză — substrat și de evolutivitatea respectivă: este grav în afecțiuni organice severe și în intoxicații serioase. Depinde și de formă: cînd se produc crize Stokes-Adams este grav. Depinde și de starea hemodinamică: cînd s-a produs insuficiența cardiacă este grav, căci nu se poate face adaptarea circulatorie prin tahicardie. Depinde și de stabilitate: e mai gravă cînd se produc dese variații de alură, treceri bruște de la o alură la alta.	

Tabelul 199

I. ARITMII PROPRIU-ZISE (RITM NEREGULAT)

Aritmia extrasistolică	Aritmia completă prin fibrilaţie atrială	Aritmia completă prin flutter atrial cu bloc inconstant
Bătăi premature ale inimii, de origine ectopică, stricînd succesiunea normală, perturbînd ritmul acestora Fig. 150. nr. 8.	Atriul se află în fibrilaţie şi doar unele din impulse scapă spre ventricule în mod neregulat Fig. 151. nr. 8.	Atriul se află în flutter 250—350 şi spre ventriculi scapă doar unele impulse, în mod neregulat Fig. 151. nr. 9.b.
Clinic Uneori fără tulburări subiective. Mai deseori cu senzaţie de oprire a inimii sau de fîlfîire, lovitură puternică în piept, sau jenă precordială sau durere sau senzaţie de scufundare, anxietate, ameţeli lipotimii, lipsă de aer ± iradieri la gît... La puls: o pulsaţie prematură ± pauză după, sau absenţa unei pulsaţii pe un fond de bătăi regulate La cord: bătăi premature, precipitate din cînd în cînd (impresia de „împiedicare a inimii") ± o pauză după ea Pot apare izolat, neregulat sau în salve, multiple, în serie sau grupate, aloritmice (bi-trigeminate) sau interpolate (între bătăi normale). Cele A = pauză incompletă dar se transmit la puls. Cele V = pauză completă dar nu se transmit la puls. Cele AV = odată cu extrasistola, o pulsaţie forte în jugulară Proba la efort: odată cu accelerarea pulsului extrasistolele dispar de obicei (important pentru diagnostic). Uneori însă, persistă sau se exagerează: fond lezional miocardic	Deseori nici o senzaţie subiectivă Alteori palpitaţii, senzaţie de opresiune precordială, durere, ± anxietate, slăbiciune, ameţeli, lipotimii (mai ales cînd ritmul e accelerat; mai ales în paroxisme; sau cînd cauza este hipertiroidismul) La puls: 120—180, de obicei; rapid, neregulat, inegal; bătăi absolut neregulate ca ritm, intensitate, frecvenţă; fără vreo relaţie între ele; fără vreo porţiune regulată, cît de mică pe traseu = „folie cardiaque" Cordul la fel Cord-puls: mai puţine bătăi la puls decît la cord = „puls deficitar" (Draper) ± semne ale bolii asociate (deseori boală mitrală) Proba de efort, atropină, compresie carotidiană: nici o influenţă; nici o modificare a tulburării	Uneori nimic; fără tulburări subiective. Alteori senzaţia de palpitaţii, nelinişte, anxietate şi chiar slăbiciune, ameţeli, lipotimii. Pulsul accelerat, neregulat, cu alură relativ fixă; neinfluenţat de efort şi de poziţie. (Totuşi uneori la efort, frecvenţa se schimbă dar brusc şi în multiplu sau demultiplu şi ritmul poate deveni regulat dar pentru puţin timp). Se poate ca frecvenţa să fie şi numai 70—80. La cord acelaşi lucru; uneori bătăi puternice prin coincidenţa cu pulsaţia atrială. Jugularele, cu pulsaţii mai multe decît pulsaţiile ventriculare (şi regulate). Proba compresiei carotidiene: pulsul se poate rări, în salt, brusc, demultiplicat faţă de cel iniţial revenind apoi brusc la cel iniţial, în salt, cu zmucitură
Ekg Complexe regulate normale, printre care se intercalează cîte un complex incomplet (atrial) sau deformat şi fără P (ventricular) Anexa ekg nr. 10 şi 11	Unda P este înlocuită de o sumă de unde fibrilare, tremurate, peste care se suprapune neregulat, complexe QRST ± normale Anexa ekg nr. 12.	Unda P e înlocuită de o undă oscilantă, rapidă, de flutter, peste care se adaugă, neregulat, complexe QRST ± normale Anexa ekg nr. 13.

Aritmia extrasistolică	Aritmia completă prin fibrilație atrială	Aritmia completă prin flutter atrial cu bloc inconstant
Cauze Afecțiuni cardiace; valvulare (mitrale mai ales), insuficiență ventriculară (mai ales dreaptă), infarct miocardic; ischemie miocardică, scleroză miocardică, hipertensiune arterială Toxice: abuz de tutun, cafea, alcool, digitală, strofantină, adrenalină (cu atît mai mult cu cît miocardul e mai alterat) Infecțioase: reumatism, difterie, febră tifoidă, gripă, în genere orice stare febrilă, chiar și cronice: tbc., infecții de focar, etc. Endocrine: hipertiroidie, climacteriu, pubertate, disovarie Nervoase: emoții, surmenaj, abstinență, stimuli dureroși, mese copioase, oprirea respirației, compresii la gît, deglutiție, tuse etc. Afecțiuni la distanță acționînd reflex: afecțiuni biliare, renale, intestinale (dispepsii, aerogastrii) Vîrsta: aproape toți indivizii > 60—70 de ani.	Mai totdeauna după 40—50 de ani Mai totdeauna o afecțiune cardiacă: stenoză mitrală, cardiopatie aterosclerotică, reumatismală, infarct miocardic hipertensiune arterială, pericardită, insuficiență cardiacă Dar și Toxice: abuz de tutun, alcool, digitală în exces (sau sensibilitate) Infecțioase: reumatism, angine, scarlatină, difterie, sifilis, infecție de focar Endocrine: hipertiroidism, gușă toxică Nervoase: eforturi, surmenaj, emoții mari. Afecțiuni la distanță: enterocolite, visceroptoze, colici biliare, renale, tumori cervicale, mediastinale, cancer pulmonar	De obicei peste 50 de ani Mai totdeauna o afecțiune cardiacă organică: leziuni valvulare (mai ales mitrale), leziuni miocardice difuze, scleroase, leziuni coronariene, hipertensiune arterială Mai rar: hipertiroidism, boli infecțioase Rar de tot: fără o leziune sau o cauză decelabilă (probabil leziuni minore, microscopice).
Prognostic Bun la tineri, cînd sînt rare și asimptomatice, fără afectare cardiacă. A — mai severe la mitrali → fibrilație atrială V — puțin severe la tineri; mai severe la adulți, bătrîni, miocardici, coronarieni, sau cînd sînt dese, în salve, multifocale (amenință fibrilația ventriculară), foarte premature, bi-tri-cvadrigeminate; cînd survin după efort. Bigeminate = des digitalice; iar cînd apar la doze mici = leziuni miocardice grave; cînd se accentuează la efort, prognostic rău	Rezervat Denotă o afectare miocardică severă Duce către insuficiența cardiacă Favorizează cheaguri în atriu (deci embolii)	În funcție de leziunea cardiacă: fără leziune cardiacă, prognostic bun, toleranță mare; cu leziune cardiacă, poate duce la insuficiență cardiacă sau la fibrilație atrială.

Tabelul 199 (continuare)

II. ARITMII PROPRIU-ZISE (RITM NEREGULAT)

Aritmii periodice		Întreruperi, bătăi, omise
Bătăile inimii decurg normal, în suită curentă, fără întreruperi; dar frecvența oscilează: periodic bătăile se accelerează treptat, apoi se răresc treptat (frecvența ritmului oscilează așadar). Fig. 150. nr. 3.		Bătăile sînt, în ansamblu regulate din cînd în cînd lipsește însă cîte o bătaie: regulat sau neregulat; nu se simte la puls. Lipsa de puls poate coincide cu lipsa bătăii inimii (deci este vorba de un deficit central), sau poate exista bătaia cordului, care nu a ajuns la puls (deci deficitul este periferic). Pauze și bloc sinuzal — Fig. 150. nr. 4. Bloc AV. 1/3 — Fig .151. nr. 3. Perioade Wenckebach — Fig. 151. nr. 4. Extrasistole ventriculare — Fig. 150. nr. 8.c.
Clinic *Aritmia respiratorie* Oscilațiile sînt legate de respirație: accelerate în inspir, rărite în expir. Fără tulburări subiective; uneori amețeli sau palpitații. Oprindu-se respirația periodicitatea dispare	*Aritmia fazică* Succesiune de 6—8—10 bătăi rapide, apoi 6—8—10 bătăi rare; fără raport cu respirația Fără tulburări Oprindu-se respirația periodicitatea se menține	*Pauze sinusale:* omisiuni ale unor bătăi (regulat sau nu, de obicei rar) pe fondul unui ritm normal păstrat; auscultator lipsește și bătaia cardiacă. Cauze: excitații vagale reflexe Anexa ekg nr. 16. *Bloc sinusal:* la fel ca mai sus: impulsul pornește din nodul sinusal dar după puțin parcurs se oprește, se epuizează; rezultă omisiuni regulate sau neregulate de bătăi. Auscultator lipsește și bătaia cardiacă Anexa ekg nr. 15. *Bloc AV cu grad constant* 1/3—1/4—1/5. Pe fond de bătăi regulate, lipsește cîte o bătaie regulat inserată în ritmul normal (la 3—4—5—8 bătăi normale) ± palpitații, anxietate Anexa ekg nr. 17.
Ekg Complexe normale dar mai apropiate apoi depărtate Anexa ekg nr. 14		*Bloc AV tip Wenckebach* — la fel. Aici explicația stă în faptul că influxul întîrzie tot mai mult, în trecerea lui prin atriu, încît la un moment dat nu mai trece la nodul, regulat la 1/3—1/4—1/5 etc. Cauze toxice, infecțioase de moment — sau lezionale permanente Anexa ekg nr. 18.
Cauze Distonia neurovegetativă hipervagotonie convalescența unor boli infecțioase creșterea presiunii intracraniene (pro-	După doze mari de digitală (intoxicație digitalică)	*Extrasistole ventriculare* — de cele mai multe ori nu se transmit la puls, iar pauza după ele fiind completă, fondul bătăilor apare regulat, dar dacă se ascultă inima se prinde faptul că totuși o bătaie cardiacă a existat, dar nu s-a transmis la puls. = În realitate este vorba de o defecțiune de puls mai des Uneori pot fi regulate, dînd ritm bigeminat (bradisfgm) trigeminat

Tabelul 199 (continuare)

Aritmii periodice		Întreruperi, bătăi, omise
cese tumorale, insolaţie, encefalita hipertensivă) digitalizare		Cauzele: a se vedea la cap. extrasistole Deseori la efort, defecţiunile acestea dispar, ritmul se regularizează Anexa ekg nr. 19.
Prognostic	Rezervat	În funcţie de cauze
Bun	În funcţie de măsurile de corectare	Bun cînd este vorba de o distonie neurovegetativă — o vagotonie.
Nu are semnificaţie de boală		Mai puţin bun, cînd e vorba de o stare toxică (digitalică spre exemplu) sau infecţioasă tranzitorie. Rău, cînd e vorba de leziuni miocardice (coronariene, postinfarctice, scleroase). În blocuri şi extrasistole, atenţie la miocard.

Tabelul 200

PULSUL ALTERNANT

Nu este propriu-zis, o tulburare de ritm

Este o tulburare a contractilităţii inimii, cu expresie la puls, care poate fi confundată cu o aritmie.

Constă în bătăi alternative ca intensitate, ale inimii şi pulsului, dar echidistante, regulate ca ritm.

Clinic: La puls, bătăile sînt regulate, ritmice, dar se simte o bătaie mai puternică şi una mai slabă

Fig. 152, nr. 8, pagina 1111 sau pagina 1067, nr. 20 sus

La auscultaţia inimii, la fel: a bătaie mai puternică alta mai slabă ● • ● •

Şocul vîrfului inimii şi el de asemenea

Ekg nemodificată

(rareori poate coexista şi o alternanţă electrică)

Anexa ekg nr. 20.

Sfigmografic: o bătaie cu o valoare maximă oarecare, cealaltă bătaie cu o maximă mai mică, cu 1—2—3 cm Hg |ı|ı|ı

Important: a nu confunda cu bigeminismul, care este o tulburare de ritm, din cadrul extrasistoliei; aici e vorba de alternanţa chiar aritmică a bătăilor, la o bătaie normală urmînd o bătaie anticipată urmată sau nu de o pauză compensatoare; încît există cupluri de 2 bătăi apropiate, despărţite de o pauză mai mare de următoarele 2 (o bătaie normală, una precipitată şi pauză): || || || ||

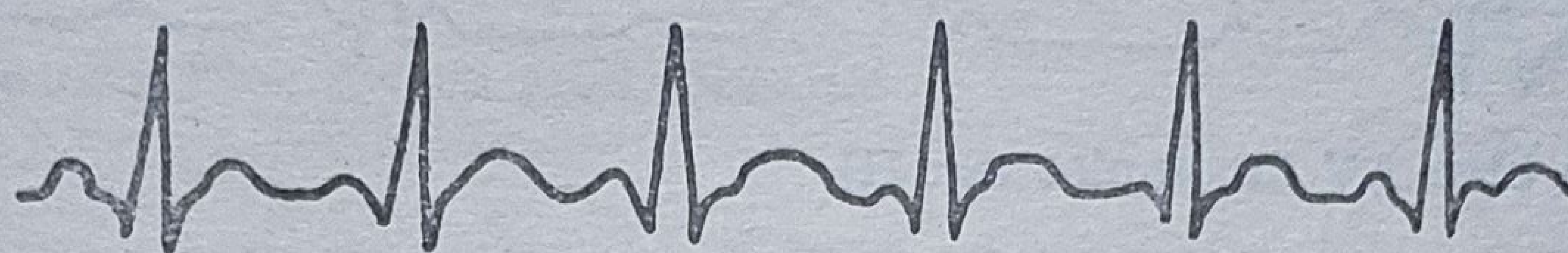
Cauze: Hipertensiune arterială; afecţiuni miocardice severe,

Afecţiuni coronaromiocardice

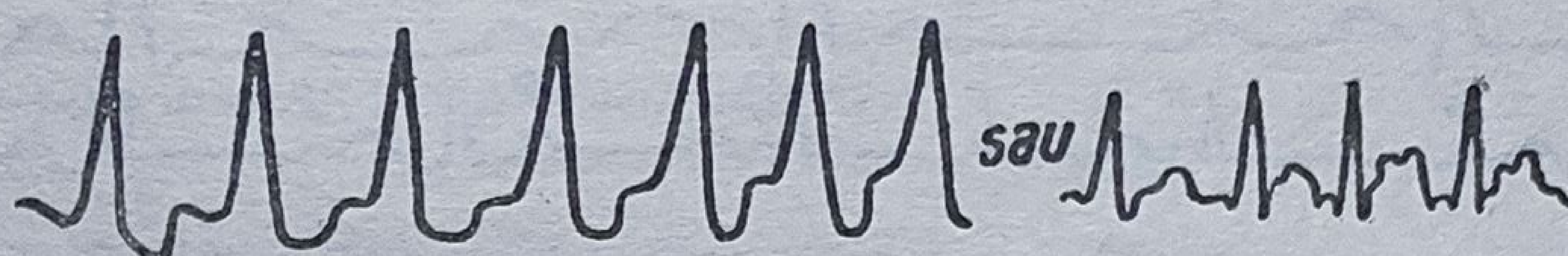
Prognostic grav, sumbru: durata de viaţă scurtă, exitus apropiat, sub 2 ani (mai ales dacă nu cedează la digitală).

TULBURĂRI DE RITM ANEXA EKG

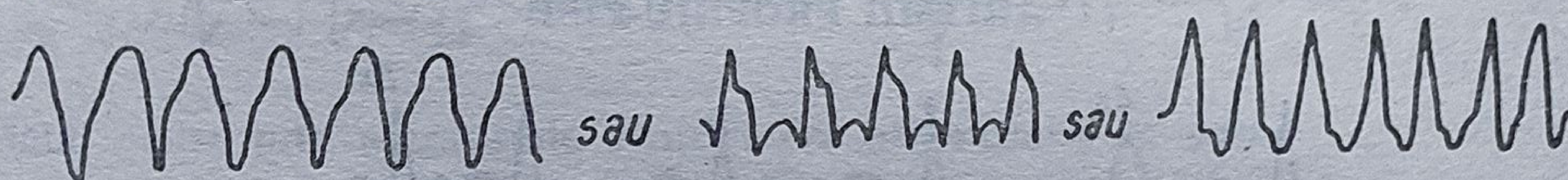
TAHICARDII



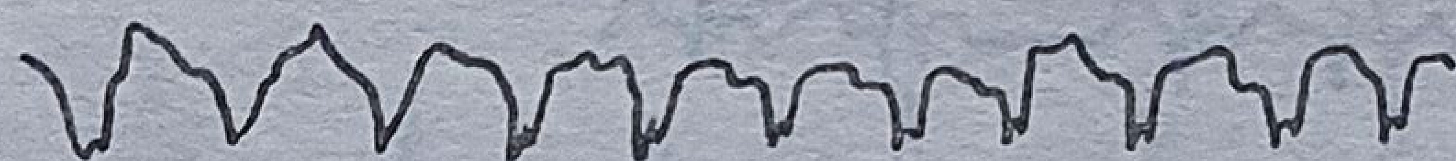
1. Tahicardie sinusală



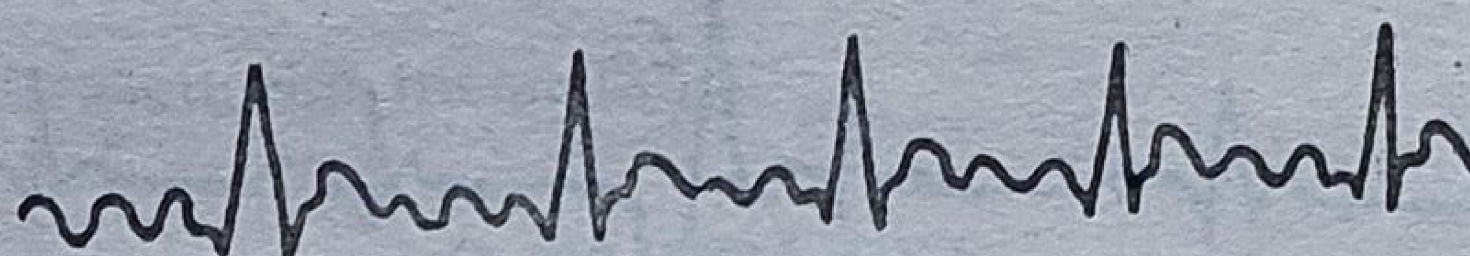
2. Tahicardie paroxistică atrială (supraventriculară)



sau

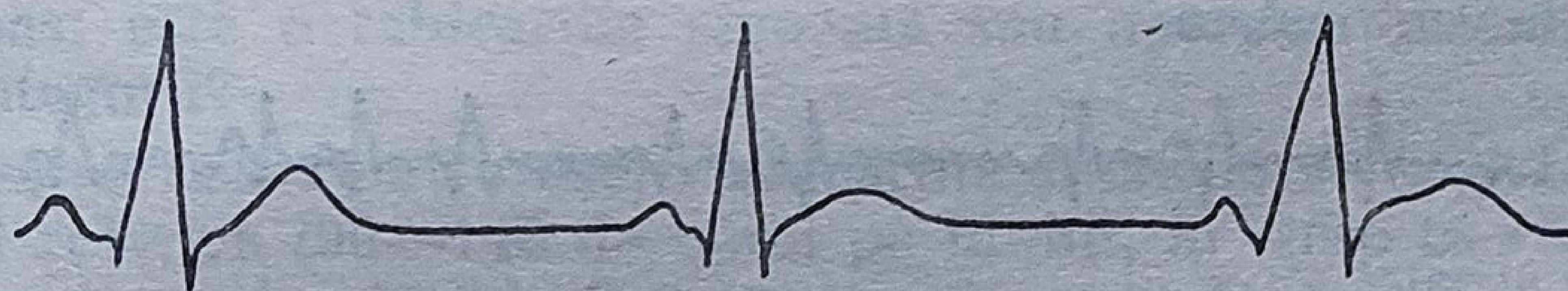


3. Tahicardie paroxistică ventriculară

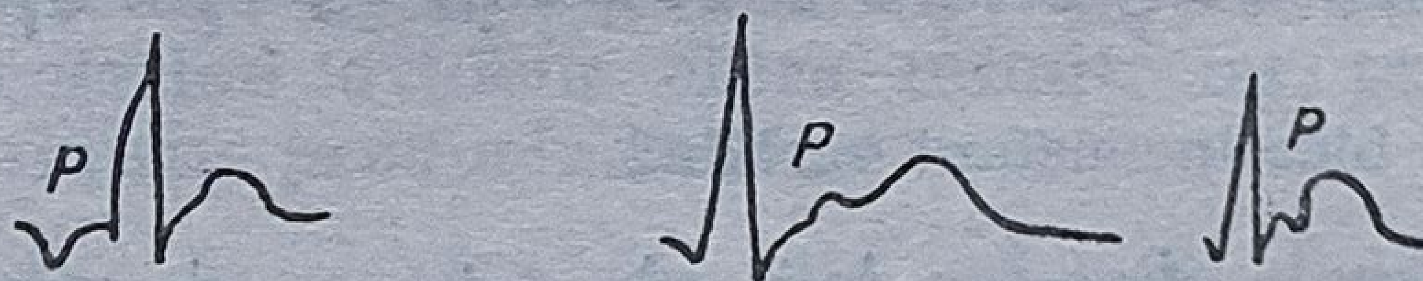


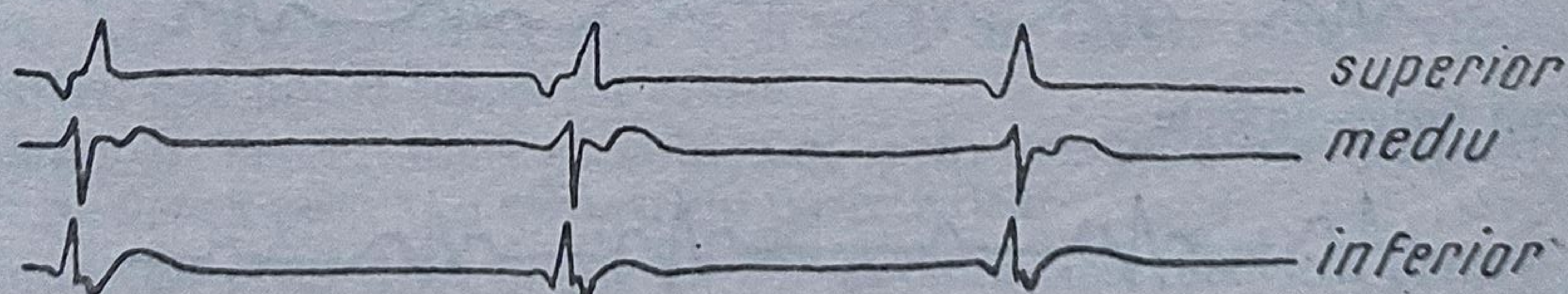
4. Tahicardie prin flutter cu bloc constant

BRADICARDII



5. Bradicardie sinusală



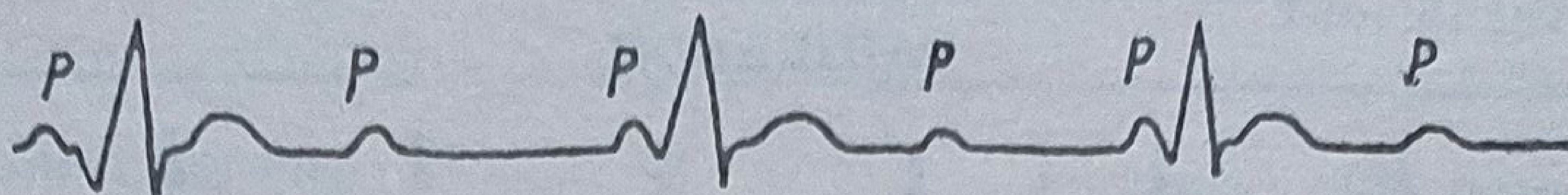


6. Bradicardie prin ritm nodal

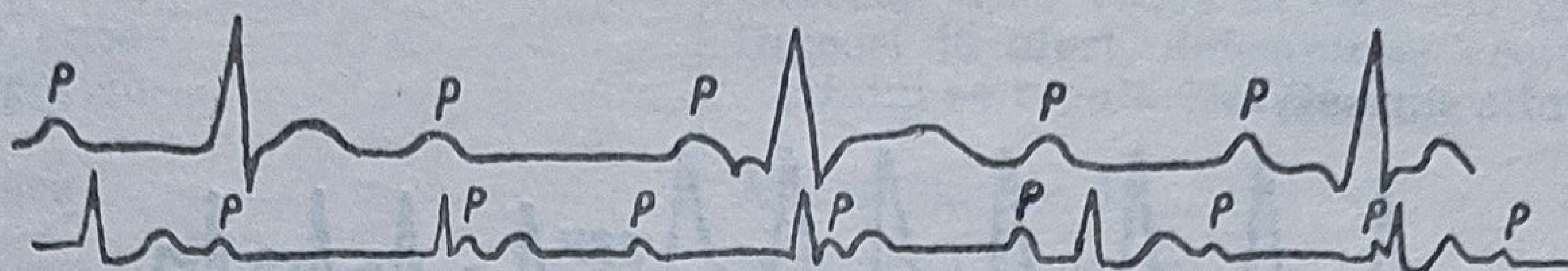
sau



7. Bradicardie prin ritm idioventricular

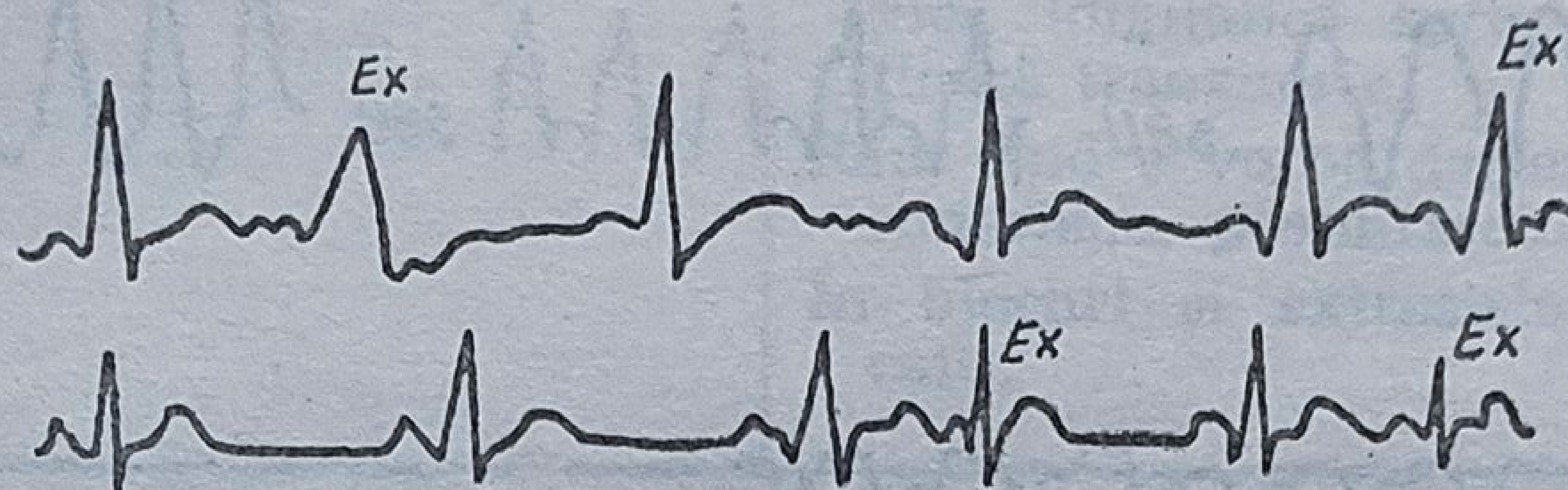


8. Bradicardie bloc AV incomplet (gr. II)

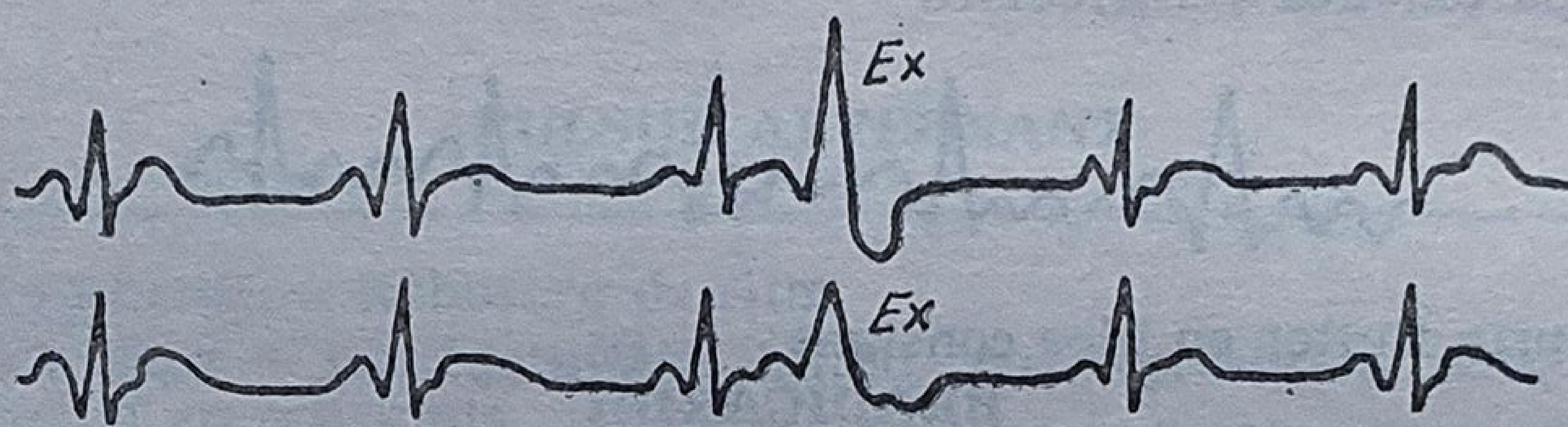


9. Bradicardie prin bloc AV complet (gr. III)

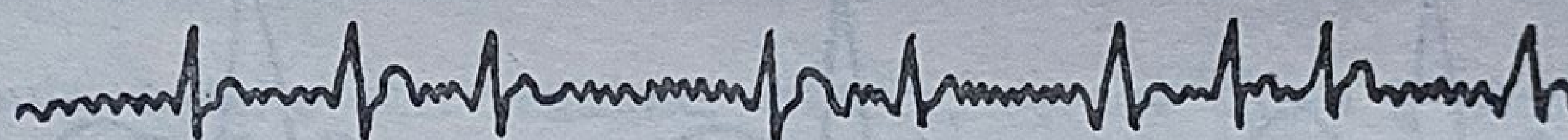
ARITMII PROPRIU-ZISE



10. Extrasistole atriale



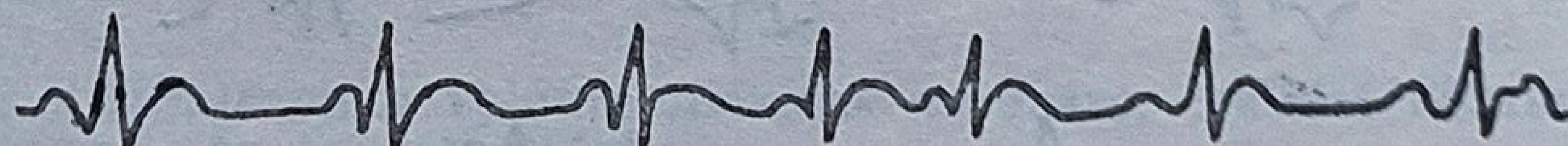
11. Extrasistole ventriculare



12. Fibrilație atrială



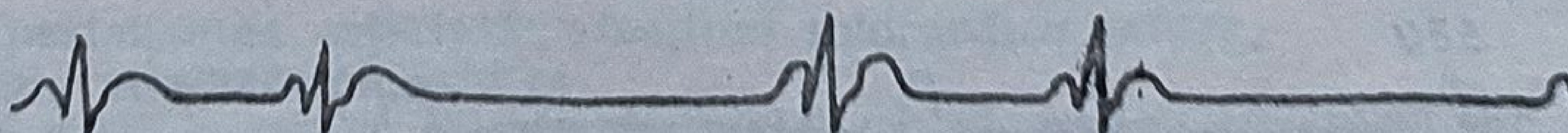
13. Flutter atrial cu bloc inconstant variabil



14. Aritmii fazice-sinusale



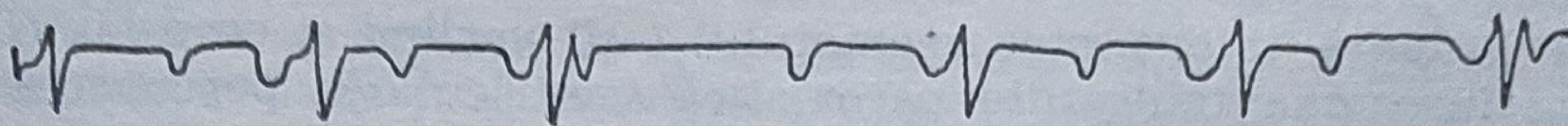
15. Bătăi omise prin bloc sinoatrial



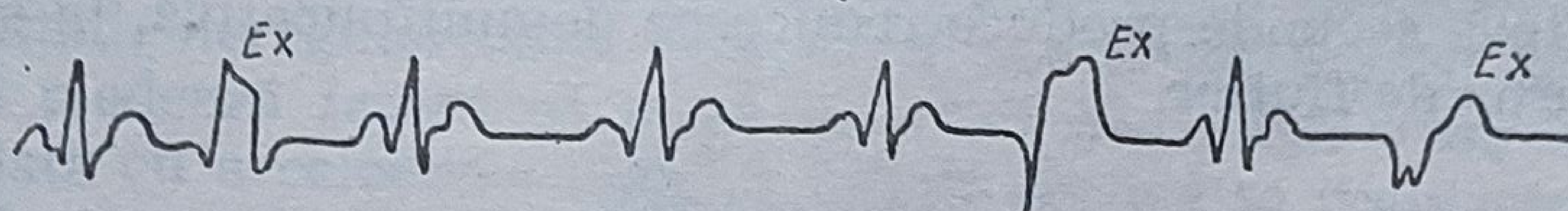
16. Bătăi omise prin pauze sinusale



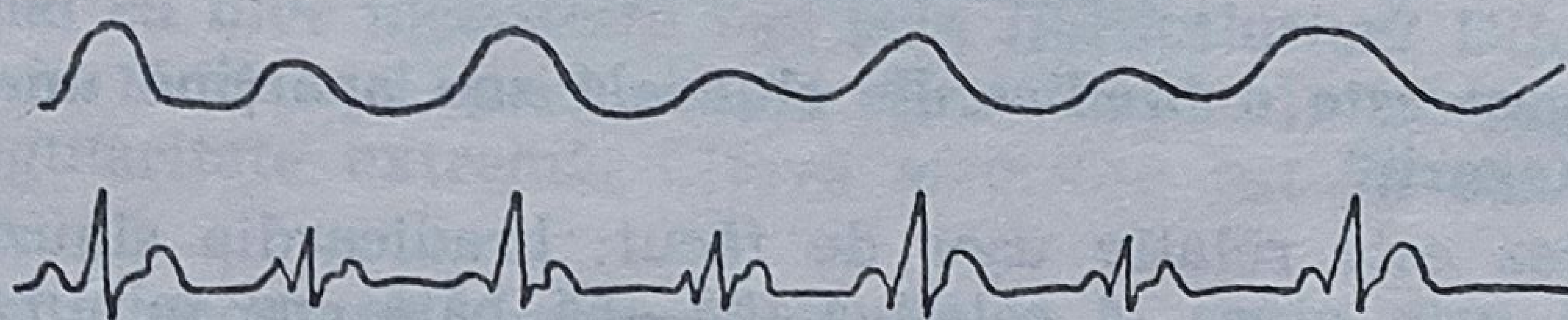
17. Bătăi omise prin bloc AV cu grad constant



18. Bătăi omise prin bloc AV tip Wenckebach



19. Bătăi omise prin extrasistole ventriculare netransmise la puls



20. Pulsul alternant (traseu ekg inconstant)

O TAHICARDIE

PRECIZAREA VARIETĂȚII

Primul pas: este o tahicardie sinuzală sau aparține uneia din celelalte două categorii?

Deosebirea se face relativ ușor: tahicardia sinuzală se individualizează prin alura ei relativă (90—140 de bătăi pe minut, în timp ce celelalte depășesc aceste cifre) și prin labilitatea acesteia, prin faptul că nu este fixă ci variază de la o numărătoare la alta, în funcție de mișcări, poziția corpului, efort, emoții, febră; în fine proba efortului și/sau atropinei sînt concludente, ele accelerînd evident alura inimii; iar proba compresiei oculare sau sinocarotidiene producînd rărire.

Mai departe, rămîne de stabilit care din celelalte două tahicardii este în cauză. Aici diferențierea este mai greu de făcut; indicii clinici sînt mai relativi, dar pot fi totuși de ajutor:

— debutul brusc, marcat subiectiv prin senzația de palpitații, de „declic“ pledează pentru o tahicardie paroxistică;

— alura de peste 150, în jur de 200 și chiar 250 pledează pentru o tahicardie paroxistică, în timp ce o alură de 150 în medie, se înscrie pentru un flutter atrial cu bloc constant; iar dacă alura este fixă este probabil să fie vorba de tahicardie paroxistică atrială, căci în tahicardia paroxistică ventriculară și în flutter există oarecari oscilații (care se remarcă ascultînd timp mai îndelungat inima);

— pulsații jugulare mai rare decît pulsațiile ventriculare pledează pentru o tahicardie paroxistică ventriculară; în timp ce pulsații jugulare mai multe (dublu sau triplu decît pulsațiile ventriculului) pledează pentru un flutter atrial;

— auscultator, zgomote surde, egale, cu intensitatea zgomotului întîi constantă, pledează pentru tahicardia paroxistică atrială; zgomote inegale ca distanță, intensitatea zgomotului întîi variind și ea de la o bătaie la alta, înseamnă tahicardie paroxistică ventriculară; perceperea eventuală a unor bătăi adiționale, marchează flutterul atrial;

— în fine, dacă compresia oculară produce o bruscă revenire la normal este vorba de o tahicardie atrială; dacă compresia sinocarotidiană timp de cîteva secunde produce reducerea demultiplicativă, în salt, a alurii, este vorba de flutter.

O BRADICARDIE

PRECIZAREA VARIETĂȚII

Primul pas: este o bradicardie sinuzală sau aparține uneia din celelalte trei categorii?

Deosebirea este relativ ușor de făcut: bradicardia sinuzală se individualizează prin alura ei relativă (60—55 bătăi pe minut, în timp ce celelalte au o alură mai joasă) și prin labilitatea acesteia, ea crescînd cu ușurință și rapid, la efort, la modificări de poziție a corpului, emoții, febră (în timp ce celelalte rămîn fixe sau aproape); în acest sens, proba atropinei și/sau efortului sînt concludente prin accelerarea bătăilor inimii pe care o produc.

Mai departe însă, diferențierea între celelalte trei bradicardii rămase, se face mai greu; indicii clinici sînt mai relativi:

— alura este de 50—45 în ritmul nodal, 40—35 în blocul parțial constant, 35—25 în blocul total; ea este de o fixitate absolută în blocul total, de o fixitate doar relativă în celelalte două în care se pot percepe unde mici de accelerație uneori, (la efort spre exemplu), și anume, creșteri lente, ondulante, în caz de ritm nodal, creșteri bruște cu reveniri bruște în blocul cu grad constant (dar aceasta nu totdeauna);

— jugularele prezintă uneori o pulsație mare, în ritmul nodal; ele au pulsații mai numeroase decît cele ventriculare în blocul parțial cu grad constant; pulsațiile jugulare sînt de asemenea mai numeroase dar inegale, (cîte una fiind și mai puternică), în blocul total;

— auscultator, zgomotele inimii constante și egale pledează pentru blocul parțial cu grad constant; în timp ce apariția unor zgomote puternice, din cînd în cînd („zgomot de tun“) pledează pentru ritmul nodal sau pentru blocul total;

— în fine, proba la efort și cea la atropină determină o accelerare lentă apoi o revenire lentă în caz de ritm nodal, iar în blocul parțial o creștere la 90—110 cu revenire lentă pînă la 80 apoi cădere bruscă la 40, în timp ce în blocul total nu se produce nici o modificare; iar proba compresiei sinocarotidiene produce o ușoară rărire în blocul parțial constant dar este negativă în ritmul nodal și în blocul total.

O ARITMIE

PRECIZAREA VARIETĂȚII

Primul pas: este o aritmie extrasistolică sau aparține uneia din celelalte categorii?

Deosebirea se bazează pe criteriile următoare: este vorba de o aritmie extrasistolică dacă prin urmărirea atentă a bătăilor inimii se percep petece întregi de bătăi normale regulate, între care se intercalează bătăi anormale anticipative, premature, izolate sau grupate, urmate sau nu de pauze compensatoare, fondul rămînînd așadar regulat (în timp ce în celelalte aritmii, neregularitatea este absolută); și tot pentru aritmia extrasistolică pledează faptul că după un efort sau după o injecție de atropină, odată cu accelerarea bătăilor inimii acestea se regularizează, bătăile anormale dispar (dar nu totdeauna, deci semn valabil doar cînd e pozitiv).

Mai departe: este vorba de o aritmie prin fibrilație atrială sau prin flutter atrial cu bloc inconstant sau prin fibriloflutter? Diferențierea este mai greu de făcut aici, prin simple date clinice. În ambele, bătăile sînt de o neregularitate extremă. Cîteva elemente pot da oarecari indicații, relative:

— apariția spontană eventuală de petece de puls regulat, scurte, intercalate în neregularitate, pledează pentru un flutter atrial;

— jugularele prezentînd bătăi numeroase (peste 200), regulate, pledează în același sens (adică flutter); cu bătăi neregulate, neegale, mai puține decît bătăile inimii, pledează pentru fibrilația atrială;

— proba de compresie sinocarotidiană, dacă produce o rărire bruscă a pulsului $\pm$ regularizare și mai ales cu demultiplicarea lui (de la 200 la 100, 60, 80 etc.), pentru ca la oprirea compresiei să se revină tot brusc la punctul inițial exprimă astfel un flutter atrial, cu mare probabilitate; iar dacă proba de efort accentuează chiar frecvența bătăilor, acest lucru pledează iarăși pentru flutter (este mai bine însă să se evite această probă, care poate duce, în caz de flutter, la deblocare, cu ritm 1/1, deci 250—350 pulsații ventriculare, imposibil de suportat de către inimă, putînd trece, mai departe, în fibrilație ventriculară).

În caz de bătăi omise, a se verifica mai întîi dacă nu este vorba de o aritmie extrasistolică ventriculară. În rest: electrocardiograma Addendum.

Recent s-a izolat o formă nouă de aritmie, denumită *tornadele vîrfului* (Dessertenne, 1966). Este bine să fie cunoscută și ea, pentru a se putea evita, eventuale erori de diagnostic.

Constă în accese repetate de grupări complexe ventriculare, succedînd unei extrasistole ventriculare (care, sub raport electrocardiografic, a survenit pe unda T a complexului precedent, cu un QT alungit, avînd la bază deci, tulburări de repolarizare).

Cauzele sînt, mai ales de ordin medicamentos: abuz de laxative, abuz de diuretice, ducînd la hipokaliemie; apoi chinidină, prenilamină (Segontin), vincamină intravenos, ajmalină, Cordarone... toate, mai ales pe un fond de hipokaliemie, de insuficiență coronariană, eventual de leziuni cerebrale severe cu anoxie.

Tabelul 201

TAHICARDII ŞI BRADICARDII

Precizarea varietăţii pe bază de date clinice

Alură	Jugulare	Auscultaţie	Probe
TAHICARDIA SINUSALA 90—140 labilă, variabilă în funcţie de poziţia corpului, eforturi, emoţii, febră	—	Zgomote constante egale, normale	Proba la efort şi după injecţia cu atropină alura bătăilor inimii creşte încă Proba compresiei sinocarotidiene, produce o oarecare rărire
TAHICARDIA PAROXISTICĂ 150—200—250 (media 200) Fixă în mare, în genere, dar auscultînd timp mai îndelungat, dacă se percep variaţii de 5—7 bătăi de la o dată la alta = ventriculară	Bătăi corelate cu cele ventriculare = T. atrială Bătăi mai rare decît cele ventriculare = T. ventriculară	Zgomote surde, egale cu zgomotul I de intensitate constantă = T. atrială Zgomote inegale ca distanţă, zgomotul I variind ca intensitate de la o bătaie la alta = T. ventriculară	Dacă compresia oculară produce o revenire la bătăile normale brusc = T. atrială
TAHICARDIA PRIN FLUTTER ATRIAL CU BLOC CONSTANT 150 Fixă în genere Pot apare însă perioade aritmice scurte...	Bătăi mai multe (duble sau triple) decît cele ventriculare	Eventual, bătăi adiţionale (datorite contracţiilor atriale)	Compresia sinocarotidiană poate produce o rărire bruscă, în salt, cu demultiplicarea pulsului (120—80—60), dar care dispare tot brusc, revenind la cifra iniţială în salt, la încetarea compresiei.
BRADICARDIA SINUSALĂ 60—55 Labilă, variabilă: accelerare la efort, ostostatism, emoţii, febră	Bătăi sincrone cu cele ventriculare	Zgomote constante, egale normale	Proba la efort produce accelerare la 90—120 cu revenire lentă,

Alură	Jugulare	Auscultație	Probe
			la normal, după încetarea efortului. La fel proba atropinică
BRADICARDIA PRIN RITM NODAL 50—45 relativ labilă, ușoară accelerare, moderată, la efort	Uneori o pulsație mare, puternică, coincizînd cu o senzație de zvîcnitură în gît (și cu un zgomot puternic auscultator)	Zgomotul I este mai slab dar adeseori se produce un zgomot mai puternic („de tun") prin coincidența contracțiilor A.V.	La efort, ușoară accelerare, lentă, cu revenire treptată la punctul de plecare
BRADICARDIA PRIN BLOC PARȚIAL CU GRAD CONSTANT 40—35 Uneori la efort se poate produce o creștere bruscă.	Bătăi mai multe decît cele ventriculare (asincronism)	Zgomote normale, nemodificate	La efort alura crește, relativ repede atingînd 90—110, apoi scade lent pînă la 80 apoi de aici, brusc la 40.
BRADICARDIA PRIN BLOC TOTAL 35—25 Alură fixă, constantă relativ: — neinfluențată de eforturi; — dar spontan pot apare modificări de alură	Bătăi mai multe decît cele ventriculare (asincronism), deseori inegale; cîteodată una mai puternică	Zgomotul I de intensitate variabilă; uneori mai întărit („de tun").	Nici la efort, nici la atropină, nici la compresii, nu se produce o modificare de alură ventriculară

Pot apare *crize Adams-Stokes:*

— slăbiciune, paloare, privire fixă — dacă oprirea durează 5—10" (cu ss. de „apăsare în cap", de „întunecare a minții" — descrise ulterior de bolnav)

— slăbiciune, paloare, lipotimie, cădere, pierdere de cunoștință, dacă durata depășește 10" pînă în 15—20"

— se adaugă cianoza feței, turgescența jugularelor, convulsii, respirație stertoroasă ± relaxare a sfincterelor dacă oprirea durează peste 20".

BRADICARDII FOARTE RARE:

Prin *bloc sinoatrial constant, ritmic* 2/1
Prin *flutter atrial cu bloc mare constant* 4/1, 5/1, 6/1 — La efort alura se dublează, devine normală

Dar diagnosticul este doar electrocardiografic! în ambele cazuri.

ATENȚIE:

a nu se face confuzia cu un *bigeminism ventricular (extrasistole ventriculare bigeminate)* — în care doar pulsul este rar prin faptul că extrasistolele alternante nu ajung la puls; dar bătăi cardiace există. Este vorba nu de bradicardie ci *bradisfigmie.*

ARITMII PROPRIU-ZISE
Precizarea varietății, pe bază de date clinice

Puls, alură	Jugulare	Auscultație	Probe
ARITMIA EXTRASISTOLICĂ			
Multe senzații neplăcute: senzația de oprire a inimii, de fîlfîire, de lovitură în piept sau în gît; senzația de sufocare, de lipsă de aer, amețeală etc.; anxietate, Prin urmărirea mai îndelungată a pulsului se observă că există petece întregi mai mici sau mai mari, de bătăi regulate, între care se intercalează bătăi premature, repezite, urmate sau nu de pauză compensatoare; sau pur și simplu, lipsește o bătaie. Totul inserat deci pe un fond de regularitate. Pot fi și bătăi anormale cuplate, în salve, sau ritmice (la 2—3—4 bătăi normale, una anormală)	Uneori o bătaie puternică, cu o pulsație forte în jugulare (în extrasistolele atrioventriculare).	La cord același lucru ca la puls: bătăi regulate, la rînd, întrerupte la un moment dat de neregularități constînd din una sau mai multe bătăi premature, repezite, urmate sau nu de o pauză compensatoare; cu sau fără o bătaie — echivalentă, la puls (uneori bătaia prematură nu ajunge la puls). Auscultator, uneori bătaia prematură constă într-un singur zgomot, nu în două. În ansamblu: impresia de „împiedicare" a inimii, în mersul ei ritmic, periodic. Uneori bătaia prematură se reproduce, periodic la 1—2—3 bătăi normale (bi- sau trigeminism)	La proba efortului sau atropinei dacă odată cu accelerarea bătăilor inimii, neregularitățile dispar, ritmul devine regulat, se poate afirma cu siguranță că este vorba de extrasistole. (Dar acest lucru nu se produce totdeauna. Uneori neregularitățile, respectiv extrasistolele se exagerează; în acest caz, ele au un fond lezional, miocardic).
ARITMIA COMPLETĂ PRIN FIBRILAȚIE ATRIALĂ			
Neregularitate totală a pulsului ca frecvență, ritm, intensitate. „Deficit de puls": multe bătăi cardiace nu ajung la puls, la radială. Nici o porțiune, cît de mică, nu este regulată: o adevărată „nebunie cardiacă" (Dieulafoy)	Bătăi neregulate, neegale; mai puține decît bătăile inimii	Zgomote inegale, inechidistante = neregularitate totală a bătăilor inimii Nici un petec, cît de mic, de contracții regulate = „folie cardiaque"	Proba la efort, atropină, precum și compresia sinocarotidiană: nici o influență, nici o modificare a tulburării (uneori chiar exagerează aritmia).
ARITMIA COMPLETĂ PRIN FLUTTER ATRIAL CU BLOC INCONSTANT			
Aceeași neregularitate ca mai sus.	Bătăi jugulare regu-	Neregularitate totală (eventual, ceva mai	Proba de compresie sinocarotidiană poa-

Tabelul 202 (continuare)

Puls, alură	Jugulare	Auscultație	Probe
	late, numeroase (200—300, ca tremulație), egale, mai frecvente decît bătăile inimii	puțin haotică decît cea din fibrilația atrială) Eventual, petece scurte de ritm regulat (blocul devine constant pentru scurt timp).	te produce eventual, o rărire bruscă cu demultiplicarea frecvenței; dar la oprirea compresiei se revine la forma inițială, tot brusc. Proba la efort poate accelera frecvența bătăilor. (Atenție: se poate produce deblocare totală cu trecerea inimii într-o frecvență de 250—350 bătăi. Pericol de insuficiență cardiacă sau de fibrilație ventriculară. De aceea a evita proba).

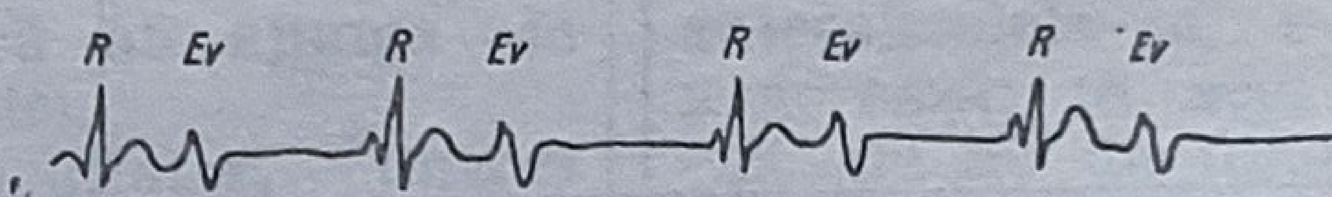
Caractere	Probe
BĂTĂI OMISE: *Nu este o extrasistolie ventriculară?* — Confruntarea auscultației cu pulsul = bătăi premature, incomplete (un singur zgomot), cu pauză compensatoare, lipsind la puls. În omisiunile prin *pauze sinusale* sau *bloc sinoatrial*, lipsește nu numai bătaia la puls, dar și la auscultație (nu s-a produs nici contracție cardiacă). În omisiunile prin *bloc AV incomplet, cu grad constant sau perioade Wenckebach*, izbește periodicitatea: la 3—4—5 bătăi, una lipsă. Lipsa este și la cord: nu se produce contracția O pulsație jugulară fără pulsație radială concomitentă = bloc AV Wenckebach sau incomplet cu grad constant	La efort, atropină, se poate produce dispariția lacunelor și stabilirea unui ritm normal. Efortul poate face uneori să dispară lacuna, să revină ritmul neîntrerupt. Efortul accelerează ritmul, păstrînd însă obișnuit, omisiunea (rareori se poate produce deblocarea)

Tabelul 203

PULSUL ALTERNANT

Puls	Inima	Probe
Bătăi regulate, ritmice, în desfășurarea lor: echidistanțe dar de intensitate — forță variată, alternantă: una normală, cea de a doua mai slabă ș.a.m.d. deci cuplate cîte două	Șocul vîrfului marchează și el la fel: o bătaie mai puternică alta mai slabă, alternînd astfel continuu. Auscultator: o bătaie puternică alta mai slabă.	EKG normal (rareori poate coexista și o alternanță electrică: un complex fiind normal, altul de intensitate mai slabă, mai turtit).

Tabelul 203 (continuare)

Puls	Inima	Probe
Prognostic grav: Este vorba de o afectare serioasă a miocardului — Durata de viață limitată: în genere sub 2 ani (mai ales dacă digitala nu are efect, nu produce o modificare).		Sfigmomanometrie: la aparatul de tensiune, maxima alternează oscilînd ca diferență cu 1—2—3 mmHg (14—12—14—12 spre exemplu) Înregistrarea grafică a pulsului exprimă vizual alternanța prin unde inegale 

Atenție ca diagnostic: a nu confunda cu bigeminismul.

În bigeminism bătăile nu mai sînt echidistante ci sînt cuplate, una normală, alta precipitată, anticipată; || || || || despărțite de o pauză mai mare.

Deci cuplaj care dă impresia unui mers claudicant.

În plus, electrocardiograma e semnificativă:

R Ev R Ev R Ev R Ev

TRATAMENTUL ÎN TULBURĂRILE DE FRECVENȚĂ ȘI DE RITM ALE INIMII

Principii generale. Nu există un tratament universal, comun, general, al acestor tulburări. Tratamentul se axează pe forma, pe varietatea tulburării (de aceea trebuie să fie precedat de stabilirea formei tulburării; și nu numai a grupului — adică tahicardie, bradicardie, aritmie — ci și a subgrupului, a varietății). Și pe cît este posibil, este util a se lua în considerare și cauza tulburării și a o trata și pe aceasta (de aceea, analiza clinică va avea în vedere și această latură).

Trebuie știut că unele forme de aritmie comportă un tratament delicat, subtil, care necesită o mare experiență, fiindcă incumbă și riscuri; că sînt unele metode, gesturi, medicamente care pot fi periculoase în anumite împrejurări, deci nu trebuie să fie aplicate fără discernămînt (de aceea este bine ca ele să fie lăsate pe seama specialistului, medicul generalist urmărind numai, felul cum pacientul răspunde la ele, ca auxiliar al specialistului).

Și totuși, și generalistul trebuie să cunoască mijloacele și medicamentele de care dispune medicina azi; trebuie să cunoască ce atitudine trebuie adoptată în fața diferitelor aritmii, în caz că nu are în apropiere un coleg specialist (sau internist cu experiență) și cînd gravitatea tulburărilor îl obligă a lua singur unele măsuri de tratament (și într-un atare caz să știe să procedeze cît mai bine; și mai ales să nu facă greșeli).

Medicamentele folosite azi sînt destul de numeroase şi de o eficienţă satisfăcătoare, în majoritatea cazurilor.

A. Cu cîteva decenii în urmă, arsenalul farmacoterapic era foarte sărac; existau doar cîteva medicamente:

Pentru tulburările de excitaţie (tahicardii, extrasistole, etc.)	— Sedative generale şi vegetative, ca bromuri, barbiturice, valeriană — Chinidina cu sărurile ei (sulfat mai ales) — Sulfatul de magneziu; digitala în anumite cazuri
Iar pentru bradicardii	— Atropina — Simpaticomimetice ca adrenalina, efedrina

B. S-au adăugat apoi, în ultimele decenii:

Pentru tulburările de excitaţie	— Betablocantele — Lidocaina (xilina), procaina, procainamida — Difenilhidantoina (Fenitoina)
Iar pentru bradicardii	— Izoprenalina (Izuprel, Aleudrin, Bronhodilatin) — Orciprenalin (Alupent)

C. Iar în ultimii ani s-au mai adăugat, în avalanşă, o mulţime de alte medicamente (unele încă în studiu, nefixate încă definitiv în farmacoterapie):

Pentru tulburările de excitaţie	— Ajmalina (Gilurithmal) şi Prajmalina (Neogilurithmal) — Amiodarona (Cordaron) — Verapamil (Isoptin) — Disopiramid (Rithmodal) — Mexiletin (Mexitil) — Propafenon (Rithmonorm) — Aprindin (Amidonal)

Înmulţirea medicamentelor a făcut ca prin tratamentul lor modern, aritmiile cardiace să fie tot mai des şi mai bine controlate, dominate. Dar această înmulţire a ridicat şi o problemă importantă: aceea a interferenţelor dintre medicamente. Căci s-a constatat că între unele medicamente există interferenţe negative (adică incompatibilităţi farmacodinamice), care contraindică asocierea lor, folosirea lor concomitentă; ceea ce impune medicului care le prescrie, o atenţie deosebită şi cunoştinţe speciale.

Într-un tabel special sînt prezentate succint, datele esenţiale cu privire la medicamentele antiaritmice actuale. De aceste date trebuie să se ţină neapărat seama, atunci cînd se procedează la tratamentul unei aritmii.

Concomitent cu înmulţirea mijloacelor medicamentoase s-au impus în arsenalul terapeutic al aritmiilor cardiace şi o serie de *mijloace electrice:* mijloace de conversiune, de defibrilare, de stimulare... (unele destinate a restabili un ritm deranjat, printr-un şoc electric sau o stimulare ritmică programată; altele destinate a întreţine în continuare, un ritm cardiac care a fost readus să funcţioneze normal sau cvasinormal).

Dînd rezultate superioare celor obţinute prin medicamente, aceste mijloace electrice realizează uneori adevărate resuscitări, salvînd vieţi altminteri condamnate, pierdute. De aceea, ele sînt de folosit cu preferinţă, atunci cînd este posibil. Dar acest lucru nu este realizabil decît în clinici de cardiologie special dotate, spre care pacientul trebuie să fie îndreptat din vreme.

Punerea în acţiune a terapiei aritmiilor cardiace impune anumite reguli şi anumite medicamente, variate de la o aritmie la alta.

Tahicardia sinuzală nu are un tratament special şi nici nu trebuie să fie tratată dacă nu este prea rapidă, dacă nu devine jenantă prin am-

ploarea ei. Sînt suficiente, explicații lămuritoare pentru pacient, pentru a-l face să nu fie îngrozit de „afecțiunea“ lui și pentru a-l face să devină mai calm. Se caută și se tratează, pe cît e posibil, cauza. (A se vedea tabelul 204). Se recomandă viață liniștită, evitarea stressurilor psihice, eforturilor mintale, insomniilor, agitației, a excitantelor (cafea, simpaticomimetice). Medicamente: din seria calmantelor, sedativelor cu acțiune corticală și neurovegetativă, ca Pasinal, Bromoval, Extraveral, Meprobamat, Hiposerpil, Distonocalm, Practolol, Propranolol. Sînt utile perioade de relaxare, cure de aer de munte.

În tahicardia paroxistică se începe cu diverse manevre de excitație vagală (care reușesc deseori, în caz că este vorba de o tahicardie supraventriculară): inspirații profunde, suflări repetate și forțate într-un balon, manevra Valsalva sau Müller (inspirații sau expirații profunde, blocate apoi pentru cîteva secunde prin închiderea glotei), eforturi de tuse, cîteva lovituri cu pumnul pe regiunea precordială, manevre vomitive prin gîdilarea fundului gîtului, băuturi foarte reci sau foarte fierbinți, aplicații reci precordiale sau în jurul gîtului, înclinare cu capul mai jos în pat, compresie oculară, abdominală sau sinocarotidiană puternică, tracțiuni ale limbii. Nu se recurge la manevre vagale, în caz că tahicardia survine pe un infarct miocardic (și chiar numai în caz de atare suspiciune).

Ca medicamente, în caz că tahicardia nu este cunoscută ca origine (ventriculară sau supraventriculară) se pot prescrie tot sedative generale ca Pasinal, Bromoval, Bromosedin (al căror efect este mai ales sedativ asupra anxietății care însoțește tulburarea; dar asupra acesteia puține șanse de acțiune). Nu se administrează digitalice la întîmplare, la încercare! Se pot încerca, cel mult betablocante sau chinidină, prudent.

Mai departe, tratamentul este de domeniul cardiologului și este mai bine să fie lăsat pe seama lui. Este nevoie neapărat a se preciza varietatea tahicardiei, originea ei, sursa impulselor ectopice.

În tahicardia supraventriculară se administrează: propranolol sau chinidină, iar mai recent ajmalină (cardiorhytmină), disopiramid, amiodaronă, de asemenea oral; în fine, digitală oral în doze mari sau injecții (izolanid) iar în caz de rezistență, electroconversie.

În tahicardia ventriculară digitala este absolut contraindicată (pericol de fibrilație ventriculară); se recurge la lidocaină în injecții intravenoase, procainamidă (pronestil) intravenos, chinidină sau ajmalină intravenos sau oral; se poate încerca și sulfatul de magneziu 20% intravenos. Iar din medicamentele noi, amiodarona, disopiramida, propafenon. În fine cardioversie electrică. (În această ultimă formă, ventriculară, se caută dacă dedesubt nu este un infarct miocardic care a scăpat nediagnosticat, ocult, sau un hipertiroidism, dacă nu este vorba de o supradigitalizare cu hipokaliemie, în care caz se iau măsuri corespunzătoare.)

În tahicardia prin flutter atrial cu grad constant tratamentul este bine să fie încredințat de asemenea cardiologului (cel puțin la început): el se bazează pe administrarea masivă de digitală, în doze crescînde pentru a se obține trecerea în fibrilația atrială, după care se trece la administrare de chinidină. Se mai poate folosi procainamida (pronestil), iar din medicamentele noi, disopiramid, vetapamil, propafenon. Și aici, ca și la tahicar-

dia paroxistică ventriculară se ia seama dacă în dos nu se ascunde un infarct miocardic, o hipertiroidie, o hiperdigitalizare, o hipokaliemie.

Bradicardia sinuzală nu trebuie tratată decît dacă dă loc la manifestări neplăcute (ceea ce se întîmplă rar și de obicei la persoane cu mare labilitate neurovegetativă). Se pot folosi: cafeina, atropina sau beladona, efedrina, ca stimulente circulatorii și tahicardizante, în doze mici, repetate după nevoie.

În bradicardiile prin bloc parțial, medicamentele de folosit sînt tot atropina, efedrina și aleudrina-izuprel; uneori se pot obține rezultate cu corticoizi și/sau clorotiazidă, care acționează patogenic (antiinflamator și reducînd kaliemia); dar și aici este mai bine să se recurgă la experiența unui specialist, care poate dirija mai bine tratamentul, în ce privește dozele, efectele etc.

În *bradicardia prin bloc atrioventricular total* medicamentul de bază îl constituie izoprenalina (Izuprel, Alupent) per lingual, sau efedrină (asociată eventual cu cofeină, atropină, teofilină, luminal, în diferite formule), în administrare continuă. Se pot încerca și aici, pentru o săptămînă, corticoizii și/sau clorotiazida.

În accidentul acut major, criza Adams-Stokes, pe lîngă flagelații și stimulări generale (în principal, 2—3 lovituri de pumn, precordial), trebuie recurs la administrare intravenoasă de izuprel sau efedrină; sau la adrenalină subcutanat ori în perfuzie diluată; și dacă criza este de mare gravitate, cu colaps, lipotimie, oprirea inimii, se poate administra adrenalină sau izuprel chiar intracardiac, +masaj cardiac+respirație artificială; continuîndu-se apoi, după revenirea bătăilor, cu perfuzii de adrenalină sau izuprel.

În aritmia extrasistolică se începe cu acțiuni psihoterapice liniștitoare: explicația către bolnav, că este vorba de o tulburare care deși înspăimîntătoare nu este gravă; (din nefericire unii medici reușesc să înspăimînte mai mult, pe bolnav); apoi mijloace și măsuri sedative generale ca liniște, calm, sustragere de la stressuri, de la eforturi mintale, respirații ample, aplicări reci precordiale; se suprimă cafeaua, ceaiurile, fumatul; se asigură un somn bun.

Primele medicamente la care se recurge sînt sedativele: Bromoval, Pasinal, Extraveral, Meprobamat; eventual simpla tinctură eterată de valeriană. Bun efect are, deseori fenitoina.

Mai departe, dacă efectul nu este satisfăcător, se recurge la: chinidină (asociată eventual cu luminal, cu beladonă) propranolol, ajmalină, procainamidă (pronestil), lignocaină (lidocaină, xilină).

Este mai bine să se încerce a se preciza dacă este vorba de o extrasistolie ventriculară sau supraventriculară (lucru pentru care trebuie recurs la ekg, iar în lipsă, orientare după datele clinice; a vedea tabelul). Căci în caz de extrasistole ventriculare, de folosit sînt (ca și la tahicardiile ventriculare), mai ales lidocaina, (xilocaina) intravenos, sau perfuzii, procainamida (pronestil) oral sau intravenos, propranolol, chinidina apoi amiodarona sau ajmalina, disopiramid, propafenon, aprindin, eventual tegretol (de încercat); iar în caz de rezistență ca mijloc eroic electroconversia; în fine dacă crizele se repetă amenințător se poate recurge chiar la electrocoagularea focarului ectopic (Petitier). Pentru extrasistolele su-

praventriculare, de folos sînt propranolol și chinidină apoi ajmalină și celelalte medicamente noi, în fine numai cînd sigur, extrasistolele sînt atriale, digitala (mai ales izolanid), oral sau injecții intravenoase.

De mare importanță este aici de asemenea, căutarea, descoperirea și tratarea cauzei extrasistoliei, atunci cînd este posibil: — hipotensoare, vasodilatatoare, sedative, eufilină, în caz de hipertensiune arterială; eventual chiar puțină strofantină sau izolanid (căci deseori este vorba de o forțare a ventriculului stîng); — vasodilatatoare coronariene în caz de coronaropatie; iar în caz de infarct miocardic, xilocaină sau pronestil sau ajmalină intravenos, eventual în perfuzie dacă extrasistolele sînt dese și polimorfe (+internarea bolnavului); — antitiroidiene și sedative, în caz de hipertiroidism; — preparate hormonale adecvate, la femeie, în caz de disovarie sau climacteriu (oestrogeni, progesteron, testosteron); — suprimarea excitantelor (cafea, ceai, tutun, alcool) cînd ele sînt în cauză, chiar numai parțial; — sau a medicamentelor excitante (cafeină, efedrină, adrenalină, ortedrină, antidepresoare ciclice); — măsuri de suprimare, combatere, anihilare a stării de excitație nervoasă în caz de surmenaj, încordare nervoasă, stressuri psihice, frămîntări, contrarietăți; — apoi asanare în caz de infecții de focar; — combaterea tahifagiei și a tulburărilor dispeptice (cu carminative în caz de aerogastrocolie, cu antispastice și eubiotice în caz de colite, cu drenaje biliare în colecistopatii, etc.); — tratarea inflamațiilor genitale la femeie; — corectarea anemiei cînd există; — la tineri, căutarea unei eventuale tuberculoze pulmonare, ascunsă încă sau poate, păcate nemărturisite (masturbație, fumat excesiv, droguri, excese erotice etc.); — administrare de potasiu și dihydan comprimate, în extrasistolia postdigitalică; — administrare de digitală în extrasistolia concomitentă cu insuficiență cardiacă, pe fondul ei (dar prudent, urmărind atent, căci este mai bine să se renunțe dacă extrasistolele se accentuează sau sugerează originea lor ventriculară, în care caz se administrează potasiu+procaină sau xilocaină sau ajmalină). La adulți și la vîrstnici, atenție de asemenea: nu exprimă cumva, extrasistolele, mici leziuni miocardice necrotice ori scleroase care pînă aici nu s-au manifestat sau nu au fost remarcate?

În ce privește viziunea prognostică: atenție și rezerve în extrasistolele ce survin în salve, după efort, cu apariție imediată după o bătaie normală, cu cuplaj variabil; apoi cînd sînt foarte frecvente, dezordonate, nesistematizate, polimorfe sau bi- trigeminale; apărute după vîrsta de 40 de ani, pe fond tahicardic, coronarian, miocardic, de insuficiență cardiacă manifestă (iar dacă acestea nu sînt manifeste, a căuta dacă extrasistolele nu sînt totuși, expresia unor atare stări incipiente, oculte, larvate încă); în fine, cînd au survenit după o digitalizare modestă, minoră, la o insuficiență cardiacă veche cu cord foarte mare. Dar este bine să nu se comunice bolnavului prognosticul rezervat (ci doar familiei); de asemenea să nu i se comunice lui că are extrasistole, atunci cînd el nu le simte (dîndu-i-se însă, indicațiile de tratament adecvate), mai ales dacă are un psihic labil, cu tendințe anxioase, depresive, ipocondriace.

În fibrilația atrială, medicamentul de bază îl constituie digitala, în doze masive dar fragmentate, pînă la obținerea intrării într-un ritm regulat sau măcar a unei frecvențe mai reduse; sau chinidina, dacă inima

este sănătoasă (la tineri, hipertiroidieni, febrili). În plus, sedative nervoase la anxioşi.

Cînd bătăile inimii nu sînt foarte accelerate şi deficitul de puls nu este prea mare, este mai bine ca afecţiunea să nu fie tratată (mai ales dacă este vorba de bătrîni, cu sensibilitate crescută faţă de digitalice).

Atenţie însă, la observaţia hemodinamicii: este bine a se administra digitalice, în doze corespunzătoare, la primele semne de insuficienţă cardiacă, ţinînd seama că totdeauna, la bolnavii fibrilanţi, randamentul hemodinamic al inimii este redus (cam cu 25%) şi insuficienţa cordului, iminentă. Atenţie apoi, la tendinţa acestor bolnavi de a face tromboze atriale, implicit embolii arteriale (deci, la cea mai mică suspiciune, administrare de heparină în injecţii sau perfuzii sau chiar a precede ori însoţi tratamentul digitalic, cu heparină, dacă atriul e mare). Atenţie, în fine, la vreo eventuală cauză tratabilă (care este bine să fie descoperită şi atacată şi ea, terapeutic): căci în afară de stenoza sau boala mitrală (cele mai frecvente cauze) ori aortică (mai rar), poate fi vorba de o intoxicaţie digitalică, de o miocardită acută reumatismală, de o pericardită acută, de un infarct miocardic, chiar minor, inaparent, de o tumoare mediastinală invadînd pericardul, în fine de o hipertiroidie (condiţii patologice care pot şi merită a fi luate în considerare în planul terapeutic).

În caz de fibrilaţie atrială paroxistică, injecţie i.v. de digitală+o gelulă de Izoptin (Verapamil), dar numai dacă diagnosticul este sigur (să nu fie vorba în realitate de o tahiaritmie ventriculară!). În continuare, pentru prevenirea crizelor: chinidină sau desopyramide (Rhytmodin); sau betablocante±chinidină; sau amiodaronă.

În *flutterul atrial cu bloc inconstant* tratamentul care a fost menţionat mai înainte (digitală apoi chinidină); dar majoritatea autorilor recomandă abţinere de la digitală (pericol de fibrilaţie ventriculară) şi de la chinidină; mai bine tratament electric în clinică.

În caz de *sindrom Stokes-Adams* (care constă în ameţeli, absenţe sau lipotimii — sincope repetate, produse prin ischemie cerebrală, în caz de tulburări de ritm cardiac), înainte de a trece la tratament, se procedează la asigurarea diagnosticului pozitiv şi la precizarea diagnosticului etiologic.

Într-adevăr, astfel de tulburări nervoase prin ischemie cerebrală pot fi produse şi de alte stări patologice: ateromatoza marilor trunchiuri cerebrale, hipotensiune arterială (mai ales ortostatică), comiţialitate, etc. În atari cazuri nu este vorba de sindrom Stokes-Adams. Trebuie lămurit deci, mai întîi, diagnosticul pozitiv.

În caz de sindrom Stokes-Adams, trebuie lămurit apoi, despre ce tulburare de ritm este vorba. Căci tulburările de ritm care pot determina fenomenele nervoase paroxistice al sindromului, sînt multiple şi variate: de cele mai deseori, în cauză sînt blocurile atrio-ventriculare (mai ales cel total, cu bătăi de frecvenţă foarte rară sau cu variaţii de frecvenţă) sau blocul sinoatrial; dar tot aşa, mai pot fi în cauză, tahicardii foarte mari (mai ales ectopice, ventriculare, cu eficienţă ventriculară scăzută) sau aritmii cu multe bătăi ineficiente (aritmie completă prin fibrilaţie atrială cu mare deficit de puls; extrasistole, mai ales ventriculare, variate, multiple, în salve, cu bătăi absente multe ş.a.); uneori atare aritmii fiind

legate de o digitalizare masivă ori de o iritaţie vagală, mai ales stîngă, de o iritaţie a sinusului carotidian etc.

Cum în fiecare din aceste forme de aritmie şi de cauze diferite ale lor, tratamentul trebuie adaptat, neexistînd un tratament standard (aşa cum am văzut mai înainte), precizarea diagnostică este necesară; altminteri pot rezulta greşeli grave, simpaticomimeticele, indicate în bradicardii, blocuri, sînt periculoase în caz de aritmii de origine ventriculară; digitalicele care sînt utile în aritmii complete, sînt periculoase în cele ventriculare, ş.a.m.d.). De aceea, pacientul va fi adresat unui serviciu de cardiologie, care va preciza tratamentul.

*

Tabelul 204

MEDICAMENTELE ANTIARITMICE

	Indicaţii	Administrare	Efecte nedorite	Contraindicaţii, evitări, prudenţe interferenţe medicamentoase negative
Chinidină bisulfat	Fibrilaţia atrială şi flutterul atrial, indicaţie majoră: dar după o prealabilă digitalizare ± anticoagulante (doar în cazuri recente, fără predigitalizare); utilă mai ales pentru prevenirea crizelor recurente, pentru pregătire la şoc electric sau după şoc electric pentru prevenirea recurenţelor. Aritmii supraventriculare (extrasistole, tahicardii paroxistice): direct sau după conversia lor electrică, pentru menţinerea ritmului sinusal; utilă mai ales profilactic; şi mai bine în asociere cu betablocante. De încercat şi în aritmii ventriculare (extrasistole, tahicardii): mai bine în asociere cu propranolol; mai ales în aritmiile după infarct miocardic, care nu au cedat la lidocaină	Oral 60—120 mg pe zi I.v. 20 mg sub control ecg.	Cinconism: ameţeli, cefalee, fotofobie, vîjîieli, hipoacuzie, tulburări de vedere, greţuri, vomă Dureri abdominale, purpură trombocitopenică sau vasculară, hipotensiune, astm bronşic (accese la astmatici manifeşti sau latenţi) Eventual (rar) insuficienţă cardiacă, hipotensiune, embolii pulmonare sau cerebrale (coagulomobilizare) sau (după injecţii i.v.), stop cardiac sau fibrilaţie ventriculară, bloc A-V, colaps cardio-circulator	Bloc A-V complet (dar şi de ramuri, de arborizaţii). Insuficienţă cardiacă congestivă (scade forţa; efecte toxice; de aceea, mai întîi digitalizare ± ± tratament anticoagulant). Hipotensiune arterială Endocardită lentă Cardită reumatismală activă Intoxicaţie digitalică (produce hipersensibilitate faţă de chinidină) Tireotoxicoză Sarcină, spre sfîrşitul ei (produce contracţii uterine) Hiperpotasemie sau hipopotasemie Administrare de lidocaină, *verapamil, ajmalină*, amiodaronă, difenilhidantoină, (?) anticoagulante cumarinice (evitare sau prudenţă).

Tabelul 204 (continuare)

	Indicații	Administrare	Efecte nedorite	Contraindicații, evitări, prudențe interferențe medicamentoase negative
	De încercat și în sindromul W.P.W. și în caz de hiperreactivitate sinocarotidiană			De asemenea, asocierea cu digitalice (risc de blocaje), mai ales în flutterul atrial (deblocări cu tahicardii periculoase).
Betablocante Propranolol Oxprenolol Pindolol	Crize tahicardice în general (atît supraventriculare cît și ventriculare) Extrasistole atriale și ventriculare; mai ales profilactic; mai ales în asociere cu chinidină sau procainamidă sau disopiramidă Fibrilație atrială, după digitalizare sau în asociere cu digitală ori cu chinidină în forme recente	20—40—160 mg pe zi, oral eventual intravenos, în urgențe; încetarea administrării se face treptat (nu brusc)	Amețeli, grețuri, cefalee, diaree, anorexie, senzație de oboseală, depresiune nervoasă, insomnii, tulburări vizuale, erupții cutanate alergice Rar, după doze mari, stop cardiac Mai des, bradicardie, bloc A-V, slăbirea cordului Apoi accese de astm (la astmatici); agravarea tulburărilor circulatorii periferice	Insuficiență cardiacă (chiar incipientă) Bradicardii, bloc A-V, ischemii periferice. Astm bronșic, acidoză, boala ulceroasă Administrare de *verapamil!* clonidină, rezerpină, *amiodaronă*, *xilină*, hipoglicemiante orale (evitare sau mare prudență), IMAO, imipramină, *procainamidă* Narcoză cu eter Digitalice sub supraveghere (sumare de efecte negative)
Lidocaină Xilină Lignocaină	Aritmii survenite în infarctul miocardic; mai ales profilactic (eficiența este mai mare decît după instalarea aritmiei) Aritmii survenite în intoxicația digitalică, prin supradozaj Extrasistole și tahicardii ventriculare	Intravenos sau perfuzie 50—100 mg sol. 1% repetat, eventual*	Greață, vărsături, amețeli, agitație, neliniște, și chiar convulsii, eventual; sau astenie Cardiac, eventual: bloc A-V, și alte tulburări de conducere Eventual, depresiune respiratorie, hipotensiune, depresiune cardiacă (la doze mari și rapid introduse)	Bloc A-V complet sau parțial Insuficiență hepatică, ciroze Administrare de cimetidină, chinidină, *betablocante*, disopiramidă, ajmalină, amiodaronă, verapamil, *difenilhidantoină! procainamidă*
Procainamida Pronestyl	Aceleași indicații cu chinidina, în genere (cu eficiență mai	Oral 200—500 mg/zi	Greață, vărsături, diaree, anorexie; cefalee; mai rar	Insuficiență cardiacă manifestă Bradicardii

	Indicații	Administrare	Efecte nedorite	Contraindicații, evitări, prudențe interferențe medicamentoase negative
	mică, însă siguranța mai mare) Tahicardii ventriculare Extrasistole ventriculare mai ales din infarctul miocardic; și mai ales profilactic Tahicardii și extrasistole supraventriculare (În fibrilația atrială și flutter, efectul este mai slab decît al chinidinei)	I.v. 100 mg repetat, după nevoie, sub control (riscuri)	convulsii, agitație, confuzie mintală, halucinații; și tot rar, depresiune respiratorie, frisoane, febră După injecții i.v.: hipotensiune, aritmii grave, fibrilație ventriculară, blocuri. Îndelung: agranulocitoză, LED	Bloc A-V Endocardite bacteriene Intoxicație digitalică sau simplu abuz (tulburări de conducere). *Xilina, betablocante, amiodarona,* ajmalina, verapamil
Ajmalină Gilurithmal	Extrasistole atriale și ventriculare Tahicardie paroxistică ventriculară Tahicardii sinusale Efectele sînt asemănătoare celor ale chinidinei, dar superioare acestora și celor ale procainamidei	Oral 60 mg pe zi I.v. 20—80 mg în 2 min.	Greață, amețeli, cefalee, anorexie; tulburări de conducere După injecție i.v. poate surveni colaps, stop cardiac. Colestază, leucopenii, agranulocitoză	Blov A-V parțial. Fibrilație atrială. Atenție în caz de cardiopatii avansate, hipotensiune, la coronarieni, în caz de graviditate. Atenție la *majoritatea celorlalte antiaritmice!* a evita asocierea.
Amiodarona cordaron	Ca și betablocantele Tahicardie paroxistică ventriculară Aritmii ventriculare din infarctul miocardic și din insuficiențe cardiace		Depozite corneene Pigmentări cutanate Rar fotosensibilizare sau distiroidii	Bradicardii, bloc A-V, distiroidii, sarcină, expunere la soare. Se evită asocierea cu *verapamil!* digoxin, chinidină, prenilamină, IMAO, disopiramidă; *ajmalină! procainamidă! betablocante* anticoagulante cumarinice, anestezice preoperator
Verapamil Izoptin	Ca și betablocantele Extrasistole și tahicardii ventriculare și supraventriculare Aritmiile din infarctul miocardic (alternativ cu chinidina)	Oral de 3 ori 40—80 mg pe zi I.v. 5 mg	Hipotonie Bradicardie	Bradicardii Prudență în blocul A-V Nu se asociază cu *betablocante! amiodaronă!* digoxină, *ajmalină!* chinidină, disopiramidă, procainamidă

	Indicații	Administrare	Efecte nedorite	Contraindicații, evitări, prudențe interferențe medicamentoase negative
Disopiramidă Rithmodan	Ca și chinidina Extrasistole și tahicardii ventriculare și supraventriculare Preparare pentru șoc electric Prevenirea recidivelor după șoc electric. Prevenirea aritmiilor în infarctul miocardic	Oral 180—300 mg la 6 ore alternativ cu chinidină	Slăbirea cordului (efect inotrop negativ puternic) Slăbirea vigilenței (atenție la conducători auto și la cei cu activitate de mare finețe)	Insuficiență cardiacă nedigitalizată. Sarcină, lactație, la femeie Asocierea cu difenilhidantoină sau cu amiodarona, verapamil, anticolinergice, sedative, medicamente inotrop negative în genere, alcool, trebuie evitată; sau cu prudență, observație
Difenilhidantoin Fenitoin Fenhidan	Tahicardii ventriculare sau supraventriculare, mai ales din intoxicația digitalică, după infarct miocardic, după hipotermie, în chirurgia cardiacă	Oral 100—400 mg I.v. 100 mg sau 250 mg repetat	Bradicardie trecătoare, hipotensiune arterială, bloc A-V; tremurături, ataxie, nistagmus, hiperplazie gingivală, poliadenopatii (acestea, după administrări îndelungate) sau anemie megalocitară, tulburări hepatice.	Bloc A-V Insuficiență cardiacă gravă Hipotensiune arterială Insuficiență hepatică Atenție la concomitența cu *xilină!* disopiramidă, ajmalină, de asemenea cu digitalice (le diminuă efectul)

Cît privește *mexiletinul (Mexetin)*, *propafenonul (Rithmonorm)*, *aprindinul (Amidonal)*, ele sînt indicate în toate aritmiile supraventriculare și ventriculare (extrasistole, tahicardii); excepție mexiletin (doar ventriculare?)

Se administrează atît oral cît și intravenos

Nu se cunosc bine, încă, contraindicațiile

Ca efecte secundare: fenomene nervoase; iar la aprindină, agranulocitoză și insuficiență hepatică

Tosilatul de bretil, antifibrilant puternic, este indicat în aritmii ventriculare grave, ca mijloc special, de urgență, de necesitate.

ASOCIAȚII ÎNTRE MEDICAMENTELE ANTIARITMICE (după Ebagosti)

Favorabile	Posibile dar sub supraveghere	De evitat
Chinidina + betablocante	Chinidina + + ajmalina	Ajmalina + + betablocante
Chinidina + + amiodarona	Chinidina + + verapamil	Ajmalina + amiodarona
Procainamida + + difenilhidantoin	Procainamida + + xilina	Ajmalina + verapamil
Xilină + bretiliu	Procainamida + + betablocante	Xilina + difenilhidantoin
	Procainamida + + amiodarona	Betablocante + + verapamil
	Xilina + betablocante	Amiodarona + + verapamil
	Betablocante + + amiodarona	

Şi acum, *care sînt posibilităţile, îndatoririle şi limitele de acţiune ale generalistului-internist, aflat în faţa unui bolnav cu tulburări de ritm sau frecvenţă cardiacă?*

Dată fiind complexitatea patologiei acestor tulburări, greutatea relativă a diagnosticului unora din ele pe bază doar de date clinice, subtilităţile de terapie pe care le comportă unele forme şi varietăţi, evident că nu se poate cere generalistului-internist, să cunoască perfect aritmiile, să facă un diagnostic sigur al lor, fără electrocardiogramă (dar chiar şi cu aceasta), să facă un tratament foarte potrivit al lor (mai ales că unele tratamente comportă şi anumite riscuri).

I se cer totuşi unele condiţii pentru a se comporta cît mai bine, pentru a ajuta bolnavului şi pentru a nu face greşeli; şi anume:

— cît mai bune cunoştinţe de patologie, pentru a putea face măcar un diagnostic prezumtiv al aritmiei cu care se află în faţă, lucru indispensabil pentru măsurile terapeutice care se vor lua (pentru acest motiv s-a dat, în carte, o atenţie deosebită diagnosticului pozitiv şi diferenţial al aritmiilor);

— să ştie să recunoască şi să trateze cu mijloace elementare (şi mai ales cu autoritate şi prestigiu), aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică (deosebind-o de tahicardia sinusală), fibrilaţia atrială, blocul total şi criza Stokes-Adams; acestea constituind mai ales aritmiile în care poate fi solicitat de urgenţă;

— să ştie ca în faţa unui acces acut de extrasistolie, de tahicardie paroxistică, de fibrilaţie atrială paroxistică, să gîndească la posibilitatea ca în dosul lor să se afle un infarct miocardic mascat, nedureros sau o cardiopatie ischemică (mai ales dacă este vorba de un vîrstnic), ori o hipertiroidie, o miocardită acută ori subacută în cadrul unei infecţii slab aparente (gripală, reumatismală, de focar etc.), un defect de digitalizare sau în administrarea salureticelor, pentru a putea lua măsuri adecvate imediate:

— să ştie să se comporte prudent şi cu tact în aplicarea tratamentului şi faţă de bolnav şi de psihicul lui; să nu-şi piardă firea, să-şi păstreze calmul şi judecata, să nu se arate îngrijorat, să nu se agite, să nu sperie pe bolnav ci din contra să-l liniştească, încercînd a-l ajuta de moment, a-l scoate din impas, şi a-l susţine şi sub raport moral; păstrînd o atitudine de siguranţă, generatoare de încredere, necomunicînd bolnavului ci numai aparţinătorilor lui, situaţiile îngrijorătoare eventuale;

— în fine, după primul contact cu bolnavul, după ce a răspuns nevoilor de diagnostic şi de tratament ale momentului (cu grija de a nu dăuna mai mult decît a ajuta), să-şi dea seama de limitele competenţei şi siguranţei lui şi să recurgă, dacă este nevoie (şi chiar dacă s-ar părea că nu este nevoie) la ajutorul electrocardiografiei şi al cardiologului; efectuînd prin aceasta un act de conştiinţă; aceasta mai ales dacă se află în faţa unei aritmii cu prognostic sever sau rezervat, cu risc mare de accidente grave şi chiar de moarte rapidă, subită şi anume: tahicardie ventriculară, aritmie extrasistolică ventriculară (mai ales cînd extrasistolele sînt polifocale, foarte dese sau în salve, accentuîndu-se la efort, survenind pe un fond cardiopat, coronaro-miocardic, postinfarct, la un individ vîrstnic, ±ateroscleros) ori bradicardie prin bloc parţial sau total (mai ales cînd alura este foarte rară, cînd se produc dese variaţii de alură şi/sau

Tabelul 205

MEDICAMENTE ÎN TULBURĂRILE DE RITM ŞI FRECVENŢĂ

În bună parte după Lüderitz 1981

	Bromuri, Valeriană Meprobamat, Hiposerpil	Manevre de excitație vagală. Vomitive	Digitală	Chinidină	Betablocanți	Xilină	Procainamidă	Sulfat de magneziu i.v.	Ajmalină	Verapamil	Amiodarona	Disopiramid	Propafenon	Mexiletin	Aprindin	Atropină	Cofeină Efedrină	Aludrin Izuprel	Corticosteroizi Clorotiazidă	Electroterapie
Tahicardie sinusală	+				±											–	–	–		
Tahicardii ectopice Atrială	+	+	±	+	+				•	•	•	•	•		•					+
Ventriculară	+		–	±	±	++	+	+	•	•	•	•	•	•	•					+
Tahicardie prin flutter atrial			+ apoi	+	±					•	•	•	•							+
Extrasistolie Atrială	+	+		+	+															
Ventriculară	+		–	±	±	++	+	+	•		•	•	•	•	•					
Fibrilație atrială cu insuficiență cardiacă,			+ apoi	+	+		–			•		•								+
fără insuficiență cardiacă				+	+		±													+
Flutter atrial cu bloc variabil, inconstant			–		±		–			•	•	•	•							+
Bradicardie sinusală			–													+	+	+		+
Bloc parțial																+	+	+	+	+
Bloc AV total ± crize Stokes-Adams			–													+	+	+	±	+

crize Stokes-Adams, cînd există un fond cardiopat sever, ateroscleros etc., şi cînd coexistă insuficienţă cardiocirculatorie).

O acţiune utilă, la care este bine să se recurgă, chiar cînd nu s-a ajuns la identificarea aritmiei, la stabilirea formei şi varietăţii ei, este aceea de *a căuta cauza eventuală, a încerca descifrarea etiologiei măcar prezumtive*, pentru a putea lua măsuri utile în acest sens, oprind din vreme, intervenţia acesteia;

— aritmia are un substrat cardiac? survine pe o afecţiune a inimii, adică este condiţionată, legată, de o hipertensiune arterială, o coronaropatie, o cardiopatie ischemică sau necrotică-postinfarctică, o miocardită inflamatorie sau distrofică cronică ateroscleroasă ş.a.?

— sau este vorba poate de o cauză extracardiacă: toxică (cafea, alcool, fumat), medicamentoasă (efedrină, adrenalină, cafeină, digitală, laxative, saluretici ş.a.), infecţioasă la distanţă (infecţie de focar), infecţie reumatismală sau tuberculoasă, o afecţiune viscerală la distanţă, acţionînd reflex (colită, aerogastrie, colecistită, anexită), endocrină (hipertiroidie, disgonadism ş.a.), neuropsihică (de stress, suprasolicitare, tensiune psihică, insomnii ş.a.).

Dar *cum se procedează cînd nu s-a putut ajunge la precizarea diagnosticului?* (deci nu se poate face un tratament adecvat, ţintit). Se recurge la măsuri simple, nepericuloase: repaus, linişte, comprese reci precordial, sedative nervine diverse.

Şi *ce nu trebuie făcut* pentru a evita greşeli? Nu trebuie administrată digitală, oricînd şi oricum (căci este contraindicată, periculoasă, în extrasistolele ventriculare, în tahicardia paroxistică ventriculară, la coronarieni); nu trebuie administrate analeptice de tip cafeină, ulei camforat, adrenalină, efedrină (căci exagerează excitabilitatea cordului, amplificînd aritmiile de excitaţie).

Tabelul 206

ACŢIUNI ANTIARITMICE ŞI CLINICE ALE PRINCIPALELOR MEDICAMENTE

(după Dreifus, 1981)

	Atrial	Ventricular	Larghetă terapeutică	Trb. secundare	Hemodinamică	I.v.	Oral	Durata acţiunii
Digitală	−	−	−	+	+	+	+	+
Chinidină	+	+	+	+	±	+	+	+
Lidocain	−	+	+	−	±	+	−	−
Procainamid	+	+	+	−	±	+	+	−
Disopyramid	+	+	+	+	−	+	+	+
Propranolol	+	+	+	+	±	+	+	+
Amiodaronă	+	+	+	−	+	+	+	+
Ajmalină	+	+	+	+	±	+	+	+
Verapamil	+	−	+	−	−	+	+	+
Mexiletin	−	+	+	+	±	+	+	+

Addendum de medicaţie antiaritmică uzuală

Cîteva amănunte posologice, cu privire la medicamentele care au fost menţionate în textul anterior.

I. *Medicamente sedative simple*, cu acţiune asupra sistemului nervos central şi vegetativ; utile în cazurile simple; utile pentru a scădea reacţiile anxioase, psihice, vegetative. De utilizat în primul rînd (deşi acţiunea lor este relativ slabă).

Pasinal, 2—4 linguriţe pe zi; Bromoval, 1—3 tablete pe zi; Bromosedin, 1—3 linguriţe de granule pe zi; Nervocalm, 3—4 linguriţe pe zi; Meprobamat, 1—2 tablete pe zi; Hidroxizin, 1—3 tablete pe zi; Extraveral, 3 tablete pe zi; Hiposerpil, 1—3 tablete pe zi, Distonocalm, 1—3 tablete pe zi.

II. *Medicamente cu acţiune antiaritmică directă.*

Pe cale orală: Epaminon (Sedocarena), 2—6 drajeuri pe zi; (util mai ales în extrasistole); *Propranolol*, tablete de 40 mg 2—4 pe zi (util în extrasistolii, tahicardii paroxistice); *Chinidină sulfurică* utilizabilă în caşete de 0,20 sau 0,30 g la interval de 2—3 ore la început şi în cazuri severe, la interval de 4—6 ore mai tîrziu, pînă la însumarea de 2 g (în extrasistolii, tahicardii paroxistice, fibrilaţie atrială flutter; în acestea din urmă, de preferinţă urmînd unui tratament digitalic). —

Se mai folosesc: *Procainamida (Pronestil)* în doze de 1—3 g pe zi; *Ajmalina (Cardioritmine sau Giluritmal*, 3—6 tablete pe zi); iar mai recent *Disopiramida (Rythmodan)* 4—6 comprimate pe zi; *Difenilhidantoin (Dilantin* 4 comprimate pe zi).

În injecţii se pot folosi: *sulfatul de magneziu* 20% intravenos; *Procainamida (Pronestil)*, 1 g în ser glucozat 5%, intravenos; *Procaina 1%, 10 ml; sau Xilină 1%* lent pînă la 100—150 mg; *Rythmodan* 25 mg intravenos; *Dilantin* 100—250 mg intravenos.

II . *Medicamente cu efect stimulant*, de utilizat în bradicardii şi în accidentele lor (sindromul Stokes-Adams): efedrină tablete de 0,03 sau 0,05 g; sau aleudrin (Izuprel) de asemenea comprimate de 0,10—0,20 mg de 3—6 ori pe zi. — La nevoie efedrină intravenos sau chiar intracardiac.

IV. *Medicaţii speciale* (digitală, corticoizi, clorotiazidă) doar în spital.

V. *Şi acum două sfaturi:*

A. În aritmii comune, de durată se administrează antiaritmice oral. La injecţii se recurge doar în aritmii severe ± paroxistice. În asemenea cazuri, mai bine internarea bolnavului în spital.

B. Date fiind multele interferenţe negative ale medicamentelor antiaritmice este bine a se folosi doar cîte unul şi nu mai multe deodată. O asociaţie utilă şi nepericuloasă este doar: chinidina + propranolol.

Tabelul 207

COMPORTARE PRACTICĂ ÎN PRINCIPALELE ARITMII CARDIACE

Cîteva din aritmiile cardiace pot constitui motiv de solicitare de urgenţă a medicului. Acestea sînt mai ales cele ce se manifestă în crize: o criză de tahicardie, o criză de aritmie extrasistolică severă, o fibrilaţie atrială paroxistică, un bloc atrioventricular cu criză Adams-Stokes.

O CRIZĂ DE TAHICARDIE

1. *Din primul moment: problema diagnostică: care este varietatea?*

sinusală? ectopică? (atrială, ventriculară?) prin flutter atrial?	căci şi semnificaţia şi prognosticul este diferit; şi tratamentul de asemenea

Soluţia ideală: electrocardiograma!

Cînd nu există sau este grabă: *încercare de diagnostic clinic*

T. sinusală	T. atrială	T. ventriculară	Flutter
Frecvenţă sub 140 Ritm cu variaţii de efort, repaus, poziţie, emoţii Modificat de compresia oculară, sinocarotidiană Context distonovegetativ, neurotic, hipertiroidian.	± 200 Ritm fix, nemodificat de efort, poziţii Relativ bine suportat. Pulsaţii jugulare corelate cu cele ventriculare Zgomote cardiace egale, regulate Probele de excitaţie vagală reuşesc uneori să normalizeze bătăile (efect terapeutic şi diagnostic)	± 200 Ritm cu mici oscilaţii + pauze mici Neinfluenţat de efort, emoţii, repaus, poziţii Pulsaţii jugulare mai puţine decît cele ventriculare Zgomote cardiace inegale Probele vagale nu au nici un efect (element de diagnostic prezumtiv).	± 150 Ritm regulat, fix Neinfluenţat de efort, repaus, poziţie, emoţii Pulsaţii jugulare mai multe decît cele ventriculare (dublu, triplu) Zgomote cardiace uneori adiţionale (contracţii atriale) Compresia sinocarotidiană răreşte uneori alura, brusc, demultiplicativ, dar după ea se revine imediat la ritmul iniţial

2. *Dar dacă nu s-a putut preciza varietatea tahicardiei?* (pentru a se face un tratament adecvat acesteia, adaptat).

Atunci, un tratament prudent, bazat mai ales pe măsuri igienico-sedative (cu atenţia de a nu se face greşeli, mai ales; care pot fi grave!)

Concomitent, anchetă etiologică, pentru a descifra semnificaţia extrasistolelor (funcţionale, lezionale? banale sau severe?) precum şi cauza lor probabilă (tratabilă? în acest caz luîndu-se măsuri terapeutice în acest sens).

Ca tratament	Ancheta etiologică
Repaus în pat; linişte, întuneric, aer curat, temperatură agreabilă Explicaţii liniştitoare, securizante: prin ton autoritar dar blînd (nu sever, nu bagatelizant) Relaxare, deconectare Respiraţii adînci, rare Comprese reci precordial, cervical Sedative centrale; bromuri, valeriana Tranchilizante: Diazepam, meprobamat, Rudotel, ş.a. Sedative vegetative; Distonocalm, Extraveral, valenal, ş.a. Eventual: propranolol 0,02 g ± repetat sau chinidină 0,20 g ± repetat sau verapamil, ajmalină, amiodaronă Dar, atenţie mare: *nu* digitalice! *nu* simpaticomimetice! *nu* propranolol + verapamil, concomitent!	Condiţii declanşante: Infarct miocardic? (sau doar un moment ischemic miocardic?) Exces digitalic sau diuretic? (excitabilitate miocardică >?) Medicamente excitante? (simpaticomimetice, antidepresoare ciclice, cafeină, atropină?) Stress violent, emoţional? Exces de cafea, fumat? Exces de muncă, concentrare, încordare, tensiune nervoasă? Deficit de somn, insomnie? Stare nevrotică de contrarietăţi, conflicte, desamăgiri etc. (manifeste sau tăcute: anchetă asupra vieţii sufleteşti!) Exces de alimentaţie? alcool? balonare abdominală? Episod febril? Stare gripală, virală etc.? (răsunet miocardic?)

Tabelul 207 (continuare)

Se încearcă manevrele vagale (dar *nu*, dacă se bănuiește un infarct!) Corpul aplecat puternic înainte În pat, capul mai jos, la margine Mișcări bruște ale capului Schimbări bruște de poziție a corpului Inspirații și expirații profunde Suflări repetate într-un balon Inspirații profunde blocate (Valsalva) Expirații profunde blocate (Müller) Ingestie de apă rece, ghiață, ceai fierbinte; sau un bol mare alimentar (atenție însă: pericol eventual!) Efort de vomă (provocare prin gîdilare a faringelui) Eforturi de tuse (chiar violente) Cîteva lovituri ritmice precordial Tracțiuni ale limbii ± ritmate Compresia globilor oculari sau compresie puternică abdominală Compresie sau masaj al sinusului carotidian, alternînd dr-stg. (atenție însă la bătrîni, cardiaci inveterați, coronarieni, infarct?)	Accident tromboembolic? Condiții de fond: Cardiopatie subjacentă? Infarct? Cardiopatie ischemică? Coronaropatie (bătrîni)? Hipertensiune arterială? Valvulopatie aortică, mitrală cu ventricul sau atriu forțat? cu insuficiență cardiacă subclinică, incipientă? Infecție reumatismală torpidă sau gripală, virală, intercurentă? Scleroză miocardică? Sau condiție extracardiacă? Hipertiroidism? Climax, disovarie (la femeie) Anemie, sideropenie? O infecție cronică ± torpidă (tbc. de focar, etc.)? Stressuri continui repetate? Nevroză, distonie vegetativă? Hernie hiatală, aerofagie, colecistopatie, colită, anexită?

Și dacă criza nu a cedat cu toate mijloacele de pînă acum folosite, atunci internare în spital (unde se va preciza forma tahicardiei, cauza eventual, se va face un tratament mai adecvat):
Mai ales dacă se asociază dureri de tip stenocardic
dacă se tinde către o insuficiență cardiocirculatorie acută
dacă există tendință spre colaps, sincopă
dacă este vorba de un bătrîn, cardiac, coronarian cunoscut.

3. *După ce s-a precizat varietatea tahicardiei* se face un tratament adaptat fiecărei varietăți.

În tahicardia sinusală

Mai departe sedative generale și vegetative mai departe ambianță deconectantă; pe cît posibil enuclearea cauzei imediate și de fond; Ca medicamente: betablocante (sau simplu distonocalm); eventual verapamil, amiodarona	Atenție la interferențe negative

În tahicardia supraventriculară

Oricare antiaritmic (toate pot fi eficace) Practic: chinidină, propranolol (eventual asociate) Eventual digitala masiv (mai ales dacă există insuficiență cardiacă sau fond cardiopat) urmată apoi de chinidină. (Atenție: supradigitalizare?) Eventual ajmalină, amiodaronă etc.	Atenție la eventuale interferențe negative Atenție a nu fi vorba de un infarct miocardic, o supradigitalizare, o hipokaliemie (post saluretici)

În tahicardia ventriculară

Nu digitalice, nici simpaticotonice! Xilină i.v. sau perfuzie Sau procainamidă, propranolol, sulfat de magneziu 20% intravenos sau perfuzie Oral chinidină + propranolol (după unii cu efect, după alții fără rost; de încercat totuși) De asemenea ajmalină, verapamil, amiodarona, disopiramida, mexiletin. Fenitoin în supradigitală	Atenție a nu fi vorba de un infarct miocardic o supradigitalizare, o hipokaliemie, administrare de simpaticomimetice, o gripă, viroză? pe fond coronarian? Atenție la interferențe negative

În flutterul atrial cu grad constant 2/1 sau 3/1

Digitala masiv, (eventual chiar i.v.) progresiv, pentru a obține trecerea în fibrilație atrială; apoi chinidină	Atenție la eventual substrat etiologic, ca mai sus.
Eventual procainamidă, propranolol sau disopiramid, verapamil, propafenon ș.a.	Cu atenție la eventuale interferențe negative

În caz de tahicardie ventriculară și de flutter, este mai bine dacă se face apel la un specialist cardiolog sau la un internist cu experiență

În tahicardiile atrială, ventriculară, flutter, se poate face și un tratament electric; dar aceasta numai în clinică sub conducerea unui specialist experimentat.

O CRIZĂ DE EXTRASISTOLE

1. *Mai întîi, precizarea diagnosticului:*

a nu se confunda cu fibrilația atrială, cu flutterul atrial cu bloc variabil, inconstant (elementele de diferențiere se găsesc în tabelele sintetice privind aritmiile cardiace)

apoi a stabili varietatea: ex. supraventriculare sau ventriculare?

Soluția ideală: electrocardiograma (care precizează atît diagnosticul pozitiv, eliminînd diagnosticul de fibrilație atrială, flutter, bloc A-V cu bătăi omise; care precizează apoi varietatea extrasistolelor, originea lor; cît și eventualul fond cardiac, coronarian).

În lipsă se procedează la *diagnosticul pe date clinice* (diagnostic prezumtiv):

Ex. supraventriculare	Ex. ventriculare
Fără pauză compensatoare (bătaia următoare este decalantă) Mai totdeauna se transmite la puls (eficientă)	Cu pauză compensatoare (bătaia următoare este nedecalantă) Nu se transmite la puls (este ineficientă), decît uneori Uneori o undă puternică în jugulare (cînd coincide unda v. cu a.)

2. *Dacă nu s-a putut preciza varietatea: tratament prudent!*

Ca și la tahicardii: măsuri de liniștire, repaus, calmare, deconectare. Sedative generale și vegetative. Eventual propranolol. Se încearcă manevre vagale. *Nu* digitală, *Nu* simpaticomimetice (care în caz de ex. ventriculare sînt contraindicate, nocive)	Concomitent, ancheta etiologică (care urmărește aceleași condiții etiologice posibile, ca și în cazul tahicardiilor): condiții de fond și circumstanțe actuale eventuale

3 *Cînd s-a precizat varietatea extrasistolelor, se face tratament adecvat varietății respective.*

În extrasistole supraventriculare: Betablocante oral; sau chinidină oral sau betablocante + chinidină, sau verapamil, disopiramid, ajmalin ș.a., sau chiar digitala (mai ales cînd există insuficiență cardiacă)	Atenție la interferențele eventuale Se evită mai ales asocierea de betablocante + verapamil.
În extrasistolele ventriculare: La fel ca mai sus cînd nu există o cardiopatie dedesubt. *Nu* digitalice În caz de infarct: xilină i.v., perfuzie sau procainamidă, propranolol i.v. În supradigitalizare, K Cl și fenitoin În coronaropatie + vasodilatatoare	Atenție dacă nu este vorba de un infarct, o supradigitalizare, infecție reumatismală, hipertiroidie, disovarie, infecții latente, etc. (v. p. 1078).

Tabelul 207 (continuare)

O CRIZĂ DE FIBRILAȚIE ATRIALĂ PAROXISTICĂ

Recentă (sub 4 ore), la un tînăr, fără insuficiență cardiacă și fără dilatație atrială:
- Verapamil (Izoptin) i.v. (dar *nu* dacă bolnavul a luat sau ia propranolol sau dacă coexistă tulburări de sinus atrial)
- Propranolol i.v. încet (atenție: dacă se produce bradicardie, se injectează imediat atropină, eventual chiar i.v.)
- Digoxină eventual, i.v. apoi continuată oral
- Iar pentru prevenirea reșutelor: chinidină, disopiramid, verapamil, betablocante (dar nu asociere betablocante-verapamil); și în caz de nereușită: digoxin + izoptin sau betablocante sau chinidină + betablocante sau disopiramid

Recentă (sub 4 ore), dar cu insuficiență cardiacă (fie acută, fie cronică):
- Digitalizare pentru a rări pulsul pînă la 80—60/min. prin digoxin i.v.; eventual + verapamil sau + amiodaronă
- Atenție însă la diagnostic: să nu fie o tahiaritmie ventriculară! (în care caz digitalicele sînt periculoase, contraindicate)
- Atenție la contraindicații: dilatație cardiacă foarte mare (pericol de embolii; pot surveni accidente miocardo-digitalotoxice)
- Atenție a nu da betablocante în insuficiența cardiacă mare (pericol de agravare).
- Atenție încă: de mare utilitate, ca tratamentul antiaritmic să fie precedat și însoțit de un tratament cu anticoagulante!

În caz de ritm lent:
- Nu se folosesc digitalice (decît în spital sub supraveghere și cu prudență); nici verapamil.
- Se recurge mai ales la diuretice, regim desărat, etc.
- Indicat a se interna bolnavul. Electroterapie în toate cazurile.

BLOC ATRIO-VENRICULAR TOTAL CU CRIZE STOKES-ADAMS

Chiar între crize, ca tratament de fond:
- Izuprel, Efortil perlingual; ± atropină, cofeină, teofilină; efedrină
- de încercat corticoizi și/sau clorotiazida

În criza Stokes-Adams:	Etiologic:
Flagelații și stimulări generale. Cîteva lovituri ritmice precordial Izuprel sau efedrină i.v. Adrenalină 1/10 000 perfuzie sau 1/1 000 subcutan; la nevoie chiar intracardiac Masaj cardiac + respirație gură la gură + + perfuzii izuprel	Corticoizi și/sau antibiotice (în infecția reumatismală sau alta, de focar, etc.) Coronarodilatatoare și anticoagulante, antiagregante, O_2 în caz de coronaropatie Atropină + izuprel + fenitoin în supradigitalizare

Dar cel mai bun lucru: ajutorul cardiologului sau internistului experimentat

EXAMENUL BOLNAVULUI

EXAMENUL FIZIC, OBIECTIV INTERESUL LUI PENTRU DIAGNOSTIC ȘI PROGNOSTIC LA UN CARDIAC

SIMPTOME ȘI SEMNE TRĂDÎND O AFECTARE CARDIACĂ A BOLNAVULUI RESPECTIV

Trecînd la examenul fizic al bolnavului, medicul poate descoperi la un cardiac, o mulțime de semne, care să-i descopere faptul că inima acestuia este bolnavă (și uneori chiar afecțiunea despre care este vorba) sau să-i semnaleze indirect posibilitatea unei eventuale afecțiuni cardiace (atrăgîndu-i atenția asupra unei boli sau afecțiuni generale, endocrine, metabolice, infecțioase, etc. cu mare potențial cardiopatogen).

Într-adevăr, *patologia aparatului cardiovascular se traduce, ca și cea a aparatului respirator, prin o mulțime de semne obiective valoroase pentru diagnostic*. Ea oferă astfel, unui medic instruit și perspicace, o mulțime de date care să-i ajute să se orienteze spre diagnosticul afecțiunilor acestui aparat; mai mult chiar, să-i permită *cel puțin în 90% din cazuri, să poată face un diagnostic sigur (sau de foarte mare probabilitate) al afecțiunilor în cauză, chiar numai pe bază de date clinice (tot așa ca și la aparatul respirator)*.

Trebuie numai, ca medicul să cunoască aceste date și semnificația lor; să aibă o ureche experimentată, un ochi ager și o minte cultivată; să știe să evidențieze și să recunoască semnele pe care le întîlnește, să știe să le interpreteze. Trebuie să știe apoi, să le grupeze în sindroame obiective; și mai departe, confruntîndu-le cu simptomele subiective și funcționale și cu semnele generale pe care le prezintă bolnavul, să ajungă la sindroame complexe cu mare putere semnificativă, cu mare valoare

diagnostică. Pe baza unor astfel de sindroame clinice complexe (care în patologia cardio-circulatorie se pot realiza mai totdeauna, cu relativă ușurință așa cum am mai spus), se poate face un diagnostic de cvasi-certitudine în majoritatea bolilor și afecțiunilor cardiovasculare; urmînd ca examenele paraclinice să confirme diagnosticul clinic, să-l precizeze, să-l nuanțeze (eventual să-l infirme și să-l îndrepte în alte direcții); dar și în acest domeniu, medicul trebuind să știe ce poate cere și ce trebuie să ceară, mijloacelor tehnice și laboratorului.

Inspecția bolnavului poate descoperi semne capabile de a orienta spre cord, de a sugera o eventuală afecțiune a lui; și nu numai în regiunea precordială, dar chiar în zone mai depărtate și în înfățișarea generală a acestuia.

Modul de prezentare a pacientului oferă, de la început, împreună cu aspectul lui general și cu poziția în care se află, indicii de gravitate și sugestii de diagnostic cu privire la afecțiunea în cauză: — *bolnavul care nu vine singur ci este adus de altcineva* semnifică principial, o stare patologică gravă: poate o insuficiență cardiacă (lucru care devine probabil dacă el este cianotic, dispneic, edemațiat) sau poate o afecțiune dureroasă ori neliniștitoare, respectiv un infarct miocardic, o angină de piept, ori chiar simple palpitații (lucru care devine probabil, dacă pacientul ține o mînă pe regiunea precordială și are o figură îngrozită, înspăimîntată, deprimată); — și chiar faptul că *bolnavul merge șchiopătînd sau sprijinit în baston,* poate atrage atenția asupra unei situații speciale: un reumatism Bouillaud, implicit o afectare endomiocardică? (mai ales dacă este vorba de o persoană tînără); un reumatism cronic, inflamator sau degenerativ, cu posibilitatea afectării de tip colagenotic sau de tip ateromatos, a miocardului? (cînd pacientul este mai înaintat în vîrstă); — *faptul că pacientul este un obez,* contează și el: potențial diabetic, potențial coronaromiocardic, aterosleros, hipertensiv, oricum cu rezistență scăzută, în cazul unei cardiopatii; iar dacă este vorba de o *obezitate cushingoidă sau în cadrul unui sindrom Cushing,* atunci afectarea cardiovasculară este cvasicertă: hipertensiune arterială și ateroscleroză sau înclinare spre ateroscleroză precoce; — dacă, din contra, pacientul este un individ înalt și slab, cu degete lungi, fuziforme (arahnodactilie) și cu articulații laxe, hiperflexibile (prezintă, adică, *un sindrom Marfan*) trebuie căutat dacă el nu are o malformație cardiacă congenitală (destul de des) și este de temut ca el să sufere unele accidente cardiovasculare, cum ar fi, un anevrism disecant, hemoragii prin rupturi vasculare, ș.a.; — în fine, cînd pacientul este un *hiper- sau hipotiroidian evident* (basedowian ori mixedematos patent, al cărui diagnostic se impune de la prima vedere), indicația unui bilanț cardiovascular este absolută și imediată, căci atît unul cît și celălalt este, în principiu, un cardiopat dacă nu patent, măcar potențial (cardiotireoză primul, ateroscleroză al doilea).

Poziția bolnavului este și ea uneori sugestivă: — *un bolnav așezat în pat, în poziție semișezîndă, sprijinit pe mai multe perne,* respirînd greu, este probabil în insuficiență cardiacă (și ideea aceasta capătă confirmare dacă pacientul este cianotic, edematos, cu jugulare turgescente); poate fi însă într-o insuficiență respiratorie gravă (în cadrul unei crize severe de astm bronșic, al unei pneumopatii acute grave, unei pleurezii

masive) dar şi în astfel de caz, cu un răsunet cardiac, posibil, cu consecinţe asupra cordului drept; — *un bolnav ţintuit într-o poziţie fixă şi ţinînd o mînă pe regiunea precordială* poate fi un anginos aflat în plină criză stenocardică; şi o atare scenă poate fi surprinsă chiar pe stradă: un individ care s-a oprit intempestiv în faţa unei vitrine, aparent interesat de ea, dar cu o mînă în dreptul inimii, este posibil să fie un anginos în plină criză (şi lucrul acesta devine probabil, dacă figura individului respectiv este transpirată, îngrozită, cu privirea fixată, cu respiraţia reţinută, trădînd faptul că el se află în prada unei dureri atroce şi a unei spaime imobilizante); — *un bolnav aşezat în genunchi şi aplecat în faţă, ţinînd eventual o pernă în braţe sau aşezat în genunchi şi sprijinit pe membrele superioare, „în poziţie de rugăciune mahomedană"* trebuie să sugereze posibilitatea unei pericardite exsudative cu lichid abundent (şi supoziţia devine probabilă, dacă pacientul prezintă în plus, semnele unei tamponade cardiace, aparente chiar numai la inspecţia generală: adică cianoză a buzelor şi feţei, jugulare turgescente, edem al membrelor inferioare).

Pielea privită în general, poate prezenta unele manifestări, de la care pornind se poate ajunge la descoperirea unor afecţiuni cardiace: — *un eritem nodos* trebuie să sugereze nu numai o infecţie tuberculoasă, ci şi reumatismală, încît luîndu-se în considerare acest lucru, se cercetează nu numai plămînii, trecutul bacilar etc., în vederea primei, dar şi amigdalele, trecutul reumatismal şi mai ales se ascultă repetat inima, în vederea descoperirii la vreme, a unei afectări cardiace reumatismale; — la fel cînd s-au găsit nişte *noduli subcutanaţi duri ca nişte sîmburi, nedureroşi, la un bolnav febril,* mai ales dacă acesta prezintă artralgii şi fluxiuni articulare (este vorba de nodulii Meyneth, care indică o infecţie reumatismală severă, totdeauna însoţită de prinderea endomiocardului pacientului); şi tot aşa trebuie să îndrepte spre cercetarea cordului, prin auscultare repetată, în primul rînd, apariţia unui *eritem marginat* ori a unei *erupţii scarlatiniforme* (mai ales dacă pacientul este febril şi manifestările au survenit în cadrul unei inflamaţii amigdaliene: este probabil vorba de o infecţie streptoreumatismală, cu potenţial cardiopatogen); în fine, *o piele moale, flască, lipsită de elasticitate,* la un individ de peste 50 de ani, este mai totdeauna martorul unei ateroscleroze; se va cerceta deci, în acest sens; iar la un tînăr poate reprezenta o distrofie elastică constituţională (sindrom Ehlers-Danlos, sau Touraine sau Groenblad), care foarte des se însoţeşte de procese distrofice miocardice şi vasculare, cu accidente hemoragice posibile; atenţie deci şi aici!

Şi chiar *mirosul* pe care pacientul îl exalează eventual, poate fi şi el sugestiv: — *un miros de urină,* semnalînd că este vorba de un urinar, poate prostatic; — *un miros fetid,* de insuficienţă hepatică (foetor hepatic) sau de stare rea a gurii (cu eventuale infecţii de focar bucale?), ridică şi ele problema unor eventuale coafectări cardiace, a unor stări patologice cardiace de răsunet renal, hepatic, focal infecţios.

Inspecţia pe regiuni, începînd de sus în jos (cap, faţă, gît, etc.) este şi ea, de multe ori foarte fructuoasă în indicatori de patologie cardiocirculatorie.

Capul: — *prezentînd mişcări oscilatorii ritmice, sincrone cu bătăile inimii şi cu pulsul,* semnalează la individul respectiv, o insuficienţă aortică (este semnul Musset, fiindcă a caracterizat pe marele poet francez); — *prezentînd un acoperiş păros cu lipsuri în zone limitate* („în luminişuri") trebuie să sugereze, la pacientul respectiv, posibilitatea unui lues, implicit a unei afectări cardiovasculare, mai ales în domeniul aortic; — *iar dacă părul este aspru, rar, uscat,* coborînd relativ pe frunte, pe care o micşorează (în plus: sprîncene la fel, figură rotundă-lunară-palidă cu fizionomie oligofrenă, vorbă păstoasă, voce răguşită, aspră, mîini reci), individul respectiv este foarte probabil, suferind de insuficienţă tiroidiană şi în acest caz este de văzut în ce măsură hipotiroidia se repercutează asupra aparatului lui cardiovascular (ateroscleroză, afectare coronaromiocardică? eventual hidropericard $\pm$ hidrotorax?).

Faţa unui cardiopat sau a unui potenţial cardiopat poate atrage atenţia asupra afectării reale sau potenţiale, printr-o mulţime de semne indicatoare, semnalizatoare, revelatoare: — *o faţă cianotică* trebuie să evoce posibilitatea unei afecţiuni cardiace cu insuficienţă globală sau dreaptă a inimii; iar *dacă cianoza este marcată mai ales la pomeţi şi buze,* restul fiind mai palid (şi mai ales dacă este vorba de o femeie relativ tînără, uşor dispneizantă) este de văzut dacă pacientul nu suferă de stenoză mitrală, încă din copilărie, în genere; — *o faţă palidă* trebuie să evoce (între altele) şi o insuficienţă circulatorie periferică, dacă ea s-a produs acut, rapid, (şi dacă pacientul are faţa transpirată, se află în colaps, astenic, cu extremităţile reci etc.) sau o afecţiune valvulară aortică (stenoză sau insuficienţă aortică) dacă ea este permanentă iar pacientul dispneizează cu uşurinţă la orice efort, prezintă uneori palpitaţii, senzaţii de opresiune precordială; — *un eritem în fluture al feţei* (pe obraji, încălecînd nasul, realizînd un „vespertilio"), exprimînd un lupus eritematos difuz, trebuie să ridice problema cordului, în sensul că deseori un atare bolnav prezintă o endomiocardită specială, tip Libman-Sachs; — iar *o sclerodermie,* evidentă la faţă prin pielea lucioasă şi întărită dar mai ales prin pliurile verticale din jurul gurii, care-i dau un aspect de pungă strînsă, trebuie să ridice de asemenea problema unei coafectări cardiace scleroase; — în fine, de o valoare însemnată în judecata echilibrului dintre boală şi bolnav, este încă, *expresia psihologică a pacientului, fizionomia lui:* exprimă ea frică, nelinişte, groază, depresiune? sau curaj, echilibru, dominare? (în primul caz poate fi vorba de o criză coronariană anginoasă sau chiar de infarct dar poate fi vorba numai de simple palpitaţii, pe fond anxios; oricum, însă, indiferent de cauză, o atare faţă traduce gravitatea afectării forţei morale a pacientului).

În cadrul feţei, componentele ei pot constitui de asemenea, puncte de plecare ale unor sugestii diagnostice, dacă sînt bine observate şi sînt relevate anumite caractere speciale ale lor: *ochii exoftalmici* sugerînd o boală Basedow, trebuie să îndrepte gîndul şi spre cord (o eventuală cardiotireoză?); — *pupilele inegale şi nereacţionînd la lumină* (semnul Argyll Robertson), revelatoare de sifilis nervos, trebuie să îndrepte gîndul şi spre aparatul cardiovascular (aortită luetică?); — şi acelaşi fir de gîndire şi în caz de *nas în şa* (lues congenital? deci cord, aortă afectate?); — *pleoapele tremurînde,* cînd sînt coborîte, la o femeie mai ales,

trebuie să sugereze eventualitatea unei isterii; şi în acest caz, manifestările cardiace pe care ea le acuză (palpitaţii, dureri, leşinuri ş.a.) nu sînt ele de natură nevrotică?; — *pleoapele pigmentate* marchează uneori o boală Basedow, chiar frustă; în atare caz, nu trebuie gîndit la o cardiotireoză? (mai ales dacă pacientul prezintă anumite tulburări cardiace); — *sprîncenele rare*, cu păr aspru, indică un eventual lues, o eventuală insuficienţă tiroidiană; implicit, gîndul trebuie să se îndrepte şi spre aparatul cardiovascular (o eventuală coafectare?) — iar *arterele temporale aparente, sinuoase*, eventual pulsatile, sînt un stigmat evident de ateroscleroză; dar mai pot atrage atenţia asupra unei boli Horton, adică arterită temporală gigantocelulară; — *buzele încreţite*, cu şanţuri verticale care micşorează deschiderea bucală şi dau orificiului bucal aspectul unei pungi de tutun, marchează o sclerodermie sistemică difuză; în atare caz, este de cercetat cordul (uneori, scleroză miocardică) şi extremităţile, mai ales superioare (deseori, sindrom Raynaud concomitent sau posibil în viitor).

Gura oferă uneori medicului, şi ea, anumite stigmate revelatoare de patologie cardiovasculare: — *amigdalele hipertrofiate, mai ales dacă prezintă dopuri de puroi*, iar anamneza relevă puseuri acute repetate, se ridică la rangul de infecţie de focar probabilă, generatoare posibilă a unei infecţii reumatismale: neapărat deci, examenul cordului, în vederea depistării unor eventuale leziuni endomiocardopericardice (care uneori s-au produs, chiar fără ca pacientul să fi prezentat vreun moment acut artropatic revelator); — la fel, în cazul unei *pioree alveolare*, a unor stigmate indicatoare de infecţie de focar dentar; — *iar dacă gingiile prezintă un lizereu cenuşiu*, semnalizator de saturnism (lizereul Burton), examenul cordului devine de asemenea indispensabil: nu s-a produs şi o afectare miocardică scleroasă?; — *dinţii tip Hutchinson*, la un individ care a depăşit adolescenţa, trebuie de asemenea să atragă atenţia asupra cordului şi aortei, căci ei indică un lues congenital, implicit posibilitatea unei afectări luetice cardioaortice; — şi se poate întîmpla, ca asupra unei insuficienţe aortice, la pacientul care este examinat, să atragă atenţia pulsaţiile ritmice, sincrone cu pulsul, ale luetei sau ale amigdalelor.

La gît, sînt cîteva semne de afectare cardio-vasculară, de mare valoare diagnostică, deseori revelatoare: — *turgescenţa jugularelor* semnalează încărcarea sistemului venos de întoarcere; în general deci, semn de insuficienţă cardiacă dreaptă sau globală; dar mai poate fi şi expresia unui sindrom de cavă superioară, prin compresie sau ocluzie trombotică (atunci cînd lipsesc semne de insuficienţă cardiacă, în schimb coexistă cianoză a feţei doar şi a gîtului, cu un edem al aceloraşi părţi, „edem în pelerină“, tulburări cerebrale ca cefalee, ameţeli, insomnie, apatie, uneori oarecare protruzie a globilor oculari); iar dacă turgescenţa jugularelor se manifestă intermitent, doar cînd bolnavul respectiv face un efort fizic, cînd strigă, tuşeşte, exsuflă cu putere, atunci este vorba probabil, de o mediastinită sau mediastinopericardită cronică (care strangulează parţial vena cavă superioară, iar strangularea se accentuează la efort); — *pulsaţia carotidelor* trebuie să evoce neapărat, o insuficienţă aortică; trebuie ţinut seama însă, că uneori, rar, ea mai poate fi produsă de un hipertiroidism sau de un simplu eretism cardio-

vascular intens; — *pulsul jugularelor* este semn de insuficiență tricuspidiană, în genere; dar mai poate fi expresia uneori, a unei insuficiențe mitrale asociată cu comunicare interatrială largă (rară); apoi a unui bloc atrioventricular, a unui ritm nodal, unor extrasistole atrioventriculare, în care caz pulsațiile jugulare apar intermitent, neregulat (ele exprimînd unda retrogradă care naște atunci cînd contracția atrială coincide cu cea ventriculară); în fine, atenție căci uneori pulsul jugular poate fi fals: poate fi vorba de transmisia la jugulare a pulsațiilor carotidiene sau ale unui anevrism arteriovenos ori aortic; — *o pulsație ritmică, sincronă cu pulsul, a osului tiroidian* (rar întîlnită) trebuie să îndrepte spre o stenoză mitrală cu mare dilatație a atriului stîng, ale cărei pulsații se transmit prin trahee, la laringe (semnul Ortner) sau spre un anevrism aortic, pe partea inferioară a cîrjei, care la fel, își transmite pulsațiile, prin intermediul traheei la laringe; — *pulsații în furculița sternală sau chiar numai o bombare aici,* semnalează o situație anormală a cîrjei aortice: un anevrism? o aortă derulată prin alungire în cadrul unei ateroscleroze aortice? o aortă ridicată doar, prin ridicarea diafragmului implicit a cordului (în caz de meteorism abdominal, ascită, tumoare abdominală mare, sarcină?); — în fine, *o tiroidă mărită,* poate constitui și ea un semnal de patologie cardiacă și trebuie să îndrepte atenția în acest sens: dacă se însoțește de hipertiroidie, s-ar putea ca să coexiste o cardiotireoză; iar dacă se însoțește de hipotiroidie, s-ar putea ca pacientul să prezinte în plus, o ateroscleroză, o afectare coronaromiocardică, și ar putea prezenta la un moment dat, un hidropericard (complicație rară, dar posibilă, a hipotiroidiei).

Abdomenul oferă mai puține semne de patologie cardiovasculară (și mai rare); merită totuși a fi cunoscute: — *ascita* este uneori semn de insuficiență cardiacă (în acest caz fiind completată de edeme mari la membrele inferioare, cianoză, ficat mărit); — *o circulație venoasă colaterală* pe peretele abdominal anterior, de tip periombilical („cap de meduză") semnalează în genere un sindrom portal, implicit o ciroză hepatică atrofică, de obicei; de tip cavo-cav semnalează însă, un obstacol circulator pe cava inferioară, constituie deci un semn valoros de patologie vasculară; — *pulsații epigastrice* pot atrage atenția fie asupra unei mari dilatări de ventricul drept, în cadrul unei insuficiențe cardiace, drepte sau globale foarte avansate, fie asupra unei insuficiențe a arterei pulmonare cu insuficiență cardiacă dreaptă; (aceasta, cînd pulsațiile se produc sus, în vîrful unghiului xifoidian); poate fi vorba de pulsații ale aortei abdominale (la o persoană slabă, cînd pulsațiile sînt mai jos, către ombilic) — iar *dacă pulsațiile sînt către dreapta,* este vorba de pulsații hepatice și acestea pot fi expresia unei insuficiențe tricuspidiene, a unei propagări de la ventriculul drept hipertrofiat ori de la aorta abdominală, a unui anevrism al arterei hepatice (toate aceste eventualități, fiind extrem de rare); — în fine, uneori *simpla bombare a hipocondrului drept* poate fi expresia unui ficat mărit în cadrul unei insuficiențe cardiace (aceasta mai ales la o persoană slabă); mai des poate fi vorba de o tumoare sau chist hepatic; atenție deci!

Privind extremitățile, se pot culege uneori de asemenea date informative asupra aparatului cardiovascular, revelatoare chiar, în unele cazuri.

Extremitățile superioare și mîinile cu deosebire, oferă deseori asemenea indicii: — *degete cianotice* la un individ oarecare, trebuie să suscite imediat gîndul la o eventuală insuficiență cardiacă sau o cardiopatie congenitală (dacă pacientul este un tînăr), la o eventuală flebită (rar) sau un sindrom Raynaud în fază avansată, vasoparalitică; și dacă nici una din aceste eventualități nu se confirmă, în cele din urmă este vorba, probabil, de o acrocianoză capilaroparalitică (care poate fi postdegerătură sau constituțională sau idiopatică); — *indexul și mediusul îngălbenite către vîrf* (mai ales la mîna dreaptă), indicînd că individul este fumător vajnic, constituie și el un semnal avertizor: atenție la coronarele respectivului!; — același avertisment dacă pe degete și între degete apar *xantoame tuberoase* (ceea ce înseamnă hipercolesterolemie, implicit pericol de ateroscleroză-coronaropatie); *degete lucioase, cu piele lipită, subțiată, devenite rigide ca niște bețe (sclerodactilie),* trebuie să incite și ele, la gîndul că pacientul poate avea concomitent, o scleroză miocardică; apoi, cu aceste degete poate coexista un sindrom Raynaud (frecvent asociat cu sclerodermia); — și cum asociația sclerodermie-Raynaud-miocardoscleroză nu este neobișnuită, ci relativ frecventă, chiar singur apărut, un *sindrom Raynaud* trebuie să suscite ideea că pacientul respectiv este susceptibil de a face o sclerodermie, implicit o miocardoscleroză; — apariția unor *noduli roșii, dureroși pe pulpa degetelor (noduli Jeanneney)* sau a unei *tumefacții roșii perunghiale (pseudopanarițiu Osler),* trebuie să trezească imediat ideea unei eventuale endocardite septice subacute (mai ales dacă pacientul febricitează și este un vechi cardiac valvular); — iar dacă este vorba de *un eritem al pulpei degetelor,* acesta poate constitui semnalul unui lupus eritematos difuz, care mai departe implică și el, o eventuală afectare endomiocardică (endocardita verucoasă atipică Libman-Sachs); — *degete tremurînde, cu palme calde și umede,* sînt mai totdeauna semne de hipertiroidie; încît, plecînd de aici, dacă hipertiroidia se confirmă prin alte semne (exoftalmie, tahicardie ș.a.), trebuie să urmeze neapărat și imediat, cercetarea cordului, care mai totdeauna prezintă semne de afectare (miocardul suferă din cauza excesului de tiroxină-catecholamine și suferința se traduce prin numeroase semne: tahicardie, diverse tulburări de ritm cardiac de la extrasistole la fibrilația atrială, hipertensiune arterială, hipertrofie ventriculară urmată de epuizare relativ rapidă cu tendință la insuficiență cardiacă etc.); — *degete hipocratice* (cu unghii bombate și extremități tumefiate) cu aspect de bătac de tobă, trebuie să îndrepte gîndul nu numai la anumite afecțiuni cronice respiratorii (supurații, fibroze, tumori), digestive, neurologice, endocrine ș.a., dar și la anumite afecțiuni cardiovasculare: o cardiopatie congenitală cianogenă? o malformație vasculară toracică? o endocardită septică subacută? — *degete lungi și subțiri, fuziforme, (arahnodactilie),* pe un corp de asemenea alungit și subțire, constituind împreună o dolicostenomelie, respectiv un sindrom Marfan, trebuie să îndrepte și ele spre cercetarea cordului, care (cum am mai menționat mai înainte) poate prezenta anomalii constituționale și împreună cu vasele, se află în stare de fragilitate, implicit în stare de meiopragie, de predispoziție la accidente acute, mai ales hemoragice; — *mîinile groase, lătărețe, cu degetele ca niște cîrnați, trădînd*

o acromegalie (pe care o confirmă și aspectul feței, cu nas și mandibulă mari, limbă groasă), trebuie să suscite ideea unei eventuale ateroscleroze coexistente ± afectare coronariană (relativ des); — și tot așa, *mîinile cu degete strînse printr-o retracție a aponevrozei palmare Dupuytren;* — iar dacă, privind brațele pacientului, pe fața lor internă, antebrațele fiind ușor flectate, se observă *umeralele aparente și flexuoase șerpuind la fiecare pulsație,* atunci diagnosticul de ateroscleroză apare clar, impunîndu-se.

Și la extremitățile inferioare pot exista modificări care să atragă atenția asupra aparatului cardiovascular, constituind semne de afectare a acestuia: — *edemele cianotice* spun insuficiență cardiacă sau flebite; — *tulburările trofice, ulcerele* sînt des semne de ischemie locală prin afectarea arterială (aterosclerоasă, diabetică etc.).

Inspecția toracelui aduce informații mai directe asupra cordului și aortei; de aceea este mai importantă pentru diagnostic și trebuie făcută cu mare atenție, urmărind metodic anumite date privind conformația toracelui (mai ales a hemitoracelui stîng) și apoi bătăile inimii, ca sediu și modalitate.

Modificări semnificative în conformația toracelui sînt: — *bombările globale ale toracelui,* care deși trădează, în genere, afecțiuni pleuropulmonare (emfizem cînd bombarea este bilaterală, pneumotorax cînd ea este unilaterală), trebuie să îndemne și la cercetarea cordului, care în asemenea cazuri suferă deseori repercusiuni demne de luat în considerare; — *o bombare în regiunea sternală superioară, a manubriului,* poate reprezenta un proces local osteopatic (tumoare, chist, osteită) dar poate fi și expresia unui anevrism aortic, care a ieșit în afară, străbătînd sternul (rar, dar posibil: și confirmarea o aduce pulsatilitatea proeminenței, ± eventual freamăt palpator, dar mai ales imaginea radiologică); — iar *o bombare în regiunea sternală inferioară,* la un tînăr mai ales, poate semnala o cardiopatie congenitală cu malformație costotoracică; — *o retracție fixă sau accentuată de mișcările respiratorii, în oricare parte a toracelui* indică, în genere, existența acolo, a unor procese pleurale simfizare, retractile, mai rar a unei atelectazii pulmonare; dar cum acestea pot avea uneori răsunet cardiac sau se pot însoți de procese simfizare pericardice sau pleuropericardice, este bine a avea în vedere și cordul și a-l examina cu atenție; — *cînd însă, retracția intercostală sau costală este situată în regiunea precordială,* fixă sau pulsatilă, sincron cu bătăile inimii, este vorba cvasicert, de o pericardită cronică simfizară, adezivă; — și tot așa, dacă în cursul inspirațiilor, *porțiunea inferioară a sternului,* în loc să avanseze, să proemine, se retractă (semnul Wenckebach).

Modificările semnificative ale bătăilor inimii, cu valoare semiologică, sînt următoarele: — *șocul vîrfului inimii coborît* în spațiul VI sau chiar VII, indică o hipertrofie a ventriculului stîng, în legătură cu o hipertensiune arterială ori cu o leziune valvulară aortică; în care caz șocul este și foarte puternic, vizibil și palpabil (iar în caz de insuficiență aortică, el proemină chiar ca o bilă: așa-numit „choc en dôme"); dar poate și slăbi, și pe măsură ce slăbește denotă slăbirea forței miocardului, implicît mersul spre insuficiență cardiacă; — *absența șocului vîrfului* poate fi

datorită unei interpoziţii pleurale stîngi: (pleurezie, pneumotorax, tumoare) dar poate semnala şi un proces pericardic, exsudativ sau scleros--aderenţial-simfizar; de aceea implică un examen atent pleuro-pulmonar şi cardiac; — *cînd la pacientul culcat, bătăile inimii se văd mai sus decît în mod normal, adică în spaţiul intercostal stîng IV sau III sau chiar II*, poate fi vorba de existenţa unui revărsat lichidian pericardic, care împinge cordul în sus: deci cercetare în acest sens (mai ales dacă există şi alte semne convergînd în acest sens; între altele, chiar precedentul, adică dispariţia şocului vîrfului în spaţiul V, normal); sau poate un anevrism aortic anterior ori un anevrism miocardic postinfarct.

Iată dar, cîte date de folos pentru orientare în diagnosticul afecţiunilor cardiace poate furniza medicului o privire atentă (şi expertă) asupra corpului pacientului, în diferite segmente ale lui, şi nu numai asupra toracelui. De unde, nevoia de a nu trece cu uşurinţă peste acest timp al examenului şi a-i acorda atenţie.

Palparea regiunii precordiale este de mai puţin folos; totuşi şi ea aduce unele indicaţii: — pe de o parte, confirmă datele vizuale cu privire la bătăile inimii (date arătate mai înainte); — în plus, poate sesiza un element nou, şi anume *fixitatea şocului vîrfului la schimbarea poziţiei corpului*, care este semn de pericardită cronică adezivă (în mod normal, cînd un individ trece din decubit dorsal în decubit stîng, vîrful inimii se deplasează în acest sens, cu $1^1/_2$—2 cm în timp ce, la un bolnav cu pericardită, rămîne pe loc); — se mai poate simţi apoi, palpator, precordial, *o frecătură pericardică, sincronă cu bătăile cordului*, în caz de pericardită acută uscată cu frecătură groasă: — de asemenea, *un galop la vîrf* (adică şoc în 2 timpi), semnificînd o hipotonie miocardică, o iminenţă de cedare a cordului, cînd ventriculul este forţat, hipertrofiat, dilatat, în hipertensiunea arterială, valvulopatii aortice, miocardopatii; — apoi, o *pulsaţie anormală se mai poate simţi palpator, în unghiul xifoidian*, în caz de insuficienţă cardiacă dreaptă cu mare dilatare a ventriculului corespunzător, prin cord pulmonar cronic decompensat ori prin leziune a valvulelor arterei pulmonare, decompensată (semnul Harzer); — în fine, palpator, perceperea unui *ficat mărit şi sensibil la apăsare, apăsare care determină un reflux în jugulare*, constituie un semn de ficat de stază şi atestă prin aceasta o insuficienţă cardiacă dreaptă sau globală.

Percuţia peretelui toracic anterior, în vederea delimitării matităţii cardiace, făcută metodic şi cu pricepere, poate descoperi şi ea, anumite date utile diagnosticului. (Din nefericire azi percuţia în vederea explorării cordului, se practică tot mai rar: examenul radiologic este mai precis şi mai simplu; şi scuteşte pe medicul mai comod, să se complice şi să se obosească cu percuţia. Dar cît de folositoare este totuşi, aceasta, cînd medicul se află undeva unde nu are la îndemînă aparatul Roentgen!) Percutor se poate descoperi: — o *mărire a ariei matităţii cardiace*, fapt care se înscrie ca semn conex confirmativ, în cazul unei insuficienţe cardiace congestive; dar care mai poate indica o pericardită exsudativă, un hidro- sau hemopericard (în care caz se adaugă semne de tampona-

ment cardiac); — *o scădere a ariei acestei matităţi*, care este datorită, de obicei, unui emfizem sau unui pneumotorax stîng.

Auscultaţia cordului este însă, dintre metodele de examinare, cea mai însemnată, prin datele pe care le furnizează. Căci prin aceste date se face, mai bine decît prin mijloace tehnice, prin examen radiologic spre exemplu, diagnosticul în diferitele afectări endocardice valvulare ale inimii; prin auscultaţie se poate sesiza faptul că miocardul şi pericardul suferă şi sînt subiectul unor procese patologice (urmînd ca, atît în procesele valvulare cît şi în cele miocardopericardice, examenul radiologic să aducă confirmarea); şi tot auscultator, se poate stabili cu destulă precizie, mai totdeauna, diagnosticul unei tulburări de ritm sau de frecvenţă cardiacă, mai bine decît prin analiza pulsului (urmînd ca prin electrocardiografie să se facă precizarea absolută).

Datele de semiologie cardiacă pe care auscultaţia cordului le poate recolta sînt: — modificări de intensitate ale zgomotelor inimii — clivări sau dedublări ale lor; — zgomot de galop; — sufluri; — frecătură pericardică; — modificări de frecvenţă şi de ritm ale bătăilor.

Semnificaţia şi valoarea semiologică a semnelor respective, este inegală. Foarte importante, deci bine de a fi cunoscute apoi recunoscute şi judicios interpretate, sînt suflurile, frecătura pericardică, zgomotul de galop, modificările de frecvenţă şi de ritm ale bătăilor şi poate dedublarea zgomotului II. Mai puţin importante (deşi utile şi ele) sînt modificările de intensitate ale zgomotelor inimii şi clivarea zgomotului I.

Tabelul 208

MODIFICĂRI DE INTENSITATE ALE ZGOMOTELOR INIMII

Ambele zgomote slăbite	Slăbirea contracţiilor cordului	Miocardite, insuficienţă cardiacă, tromboză coronariană acută, colaps, lipotimie, sincopă, stare preletală; pericardită constrictivă sau revărsat pericardic abundent, mixedem.
	Intercalare între ureche şi zgomotul cardiac	Obezitate, pleurezie stîngă; pneumotorax stîng, pericardită lichidiană sau scleroasă, hemopericard, pneumopericard, edem parietal, emfizem pulmonar.
Ambele zgomote întărite	Întărirea contracţiilor	Hipertofie miocardică; după eforturi, emoţii, în palpitaţii, eretism cardiac
	Prin uşurinţa transmisiei bătăilor la ureche	Indivizi slabi, cu perete toracic subţire, cu torace strîmt; poziţie verticală sau aplecată înainte
Zgomotul I slăbit	Valvule mitrale sau tricuspide afectate; miocard slăbit, flux sanguin intracardiac slăbit, interpunere zgomot-ureche	Endocardită mitrală reumatică (mai ales iniţial, în curs de afectare) Tromboză coronariană acută ± infarct miocardic Bloc atrioventricular gradul I Tromboză atrială Pericardită exsudativă; hemo- hidropneumopericard

Zgomotul I întărit	Valvule mitrale sau tricuspide îngroşate; contracţii cardiace puternice	Stenoza mitrală cu scleroza valvulelor Hipertiroidism Efort Tahicardie (în majoritatea lor)
Zgomotul II slăbit	Afectarea valvulelor aortice sau pulmonare cu închiderea lor defectoasă	Stenoză aortică — uneori (nu totdeauna)
Zgomotul II întărit	Presiune crescută în aortă sau pulmonară. Valvulele sclerozate	La aortă: hipertensiune arterială, scleroza valvulelor aortice; uneori chiar la tineri, cu respiraţia La pulmonară: hipertensiune pulmonară prin stenoză mitrală sau prin afecţiuni cronice pulmonare; scleroză valvulară (rar)

CLIVĂRI SAU DEDUBLĂRI ALE ZGOMOTELOR INIMII

Zgomotul I (a nu confunda cu galopul)	Asincronism mitralătricuspidă sau disociaţia dintre zgomotul muscular şi cel valvular	Bloc de ramură uneori Stenoza mitrală uneori (clacment de deschidere al valvulei) sau sacada iniţială a rulmentului diastolic) Nevropaţi, hipertensivi — uneori (fără importanţă patologică)
Zgomotul II	Disociaţia deschiderii valvulelor semilunare aortice-pulmonare	Stenoza mitrală cu hipertensiune pulmonară Blocul de ramură uneori Defect septal atrial congenital Nevropaţi, hipotensivi; (inconstant, în funcţie de mişcările respiratorii, fără importanţă patologică)

Tabelul 209

SUFLURILE CARDIACE

Explicaţie fizică, mecanică: expresie sonoră a unei unde vibratile lichide, care naşte la trecerea fluidului printr-un orificiu strîmt urmat de dilatare sau prin întîlnirea a două curente fluide sau din unele vîrtejuri ale curentului fluid.

În cadrul aparatului cardiovascular: expresie sonoră a undelor vibratile lichide care nasc din cauza trecerii fluidului sanguin prin stenoze organice (valvulare sau arteriale) sau din întîlnirea a două curente fluide în caz de insuficienţe orificiale valvulare, organice sau funcţionale (de dilatare a inelului valvular de inserţie); sau din diluări ale sîngelui, strîmtorări vasomotorii etc.

Suflurile trădează aşadar:

Stenoze sau insuficienţe valvulare organice: *sufluri orificiale organice*
Insuficienţe valvulare prin destinderea inelului valvular = *sufluri orificiale funcţionale*
Strîmtorări arteriale, venoase sau comunicări anormale = *sufluri arteriale, venoase, arterio-venoase*
Anemii, tulburări vasomotorii etc. = *sufluri inocente, fără importanţă.*

Clasificare după origini și caractere a suflurilor cardiace:

Sufluri orificiale organice	Sufluri orificiale funcționale	Sufluri neorificiale, inocente
Strictă localizare în revoluție cardiacă: sistolic sau diastolic Înlocuind zgomotul cardiac respectiv	Totdeauna pe un cord dilatat, în insuficiență cardiacă!	Mezosistolice (niciodată clar sistolice, niciodată diastolice)
Strictă localizare spațială topografică: la unul din cele 4 orificii.	Totdeauna, doar de insuficiență valvulară (aortică, mitrală, pulmonară)	Mezocardiace
Propagare caracteristică	Aceleași propagări cu cele organice	Fără propagări (pe loc rămîn)
Caractere stetacustice proprii; individualitate stetacustică prin timbru, intensitate	Aceleași caractere cu cele organice dar (important!) variază în raport cu dilatarea cordului, scăzînd odată cu ameliorarea insuficienței cardiace.	Slabe, dulci Modificîndu-se, dispărînd chiar, odată cu schimbarea poziției sau la respirații profunde.
Cele sistolice deseori însoțite de un freamăt sistolic palpator.	(De aceea pentru diagnostic este de folos așteptarea urmărind bolnavul; prudență).	

Caractere proprii ale suflurilor orificiale:

Stenoză aortică: suflu dur, rugos, sistolic, în spațiul II intercostal drept, cu propagare în sus, spre gît.

Insuficiența aortică: suflu dulce, aspirativ, diastolic, în spațiul II intercostal drept și III stîng, propagîndu-se în jos pe marginea stîngă a sternului.

Stenoză mitrală: suflu dur (uruitură) diastolic cu întărire presistolică, la vîrful inimii, fără propagare (la care se adaugă dedublarea zgomotului II la bază)

Insuficiență mitrală: suflu aspru ca un fîșîit, sistolic, la vîrful inimii, propagîndu-se spre axila stîngă

Un suflu special (rar): suflul de *persistență a canalului arterial* = sistolo-diastolic, continuu, aspru ca acela al unei locomotive care trece printr-un tunel, sub clavicula stîngă; sau de *comunicare interventriculară* dacă e situat mai jos în spațiul II—III—IV intercostal stîng.

ZGOMOTUL DE GALOP

Ritm în 3 timpi, asemănător galopului unui cal, rezultînd din adaosul unui zgomot-șoc (zgomot surd + șoc tactil și auditiv) sesisabil atît auditiv cît și palpator, la vîrful inimii (asemănător cu cel al dedublării zgomotului I); rezultînd din distensia bruscă a *miocardului ventricular hipoton.*

Semnificație deci gravă = *iminență de cedare ± bruscă a miocardului, de insuficiență cardiacă stîngă, acută,* de edem pulmonar.

Atenție deci, la hipertensivi, aortici, miocarditici, infarct miocardic!

FRECĂTURA PERICARDICĂ

Zgomot aspru, ca o hîrîială; sistolic sau sistolodiastolic, mezocardiac, fără propagare; călare pe zgomotele cardiace; accentuat de obicei de apăsarea peretelui precordial cu urechea care ascultă sau cu stetoscopul.

Exprimă o *pericardită acută uscată.* Atenție la diagnosticul diferențial cu frecăturile pleurale din zona precordială [aceste frecături depășesc obișnuit, zona precordială și sînt ritmate (și) de respirații]. Pot coexista, în frecături pleuro-pericardice.

Tabelul 210

LEZIUNI VALVULARE CARDIACE

Sindroame clinice

Inspecție	Palpație	Percuție	Auscultație	Radiologic	Diagnostic
Vîrful în spațiul IV	Vîrf în spațiul IV Freamăt catar diastolic la vîrf; eventual întărire sistolică		Uruitură diastolică Suflu presistolic la vîrf, întărirea zgomotului I, dedublarea zgomotului II = Onomatopeea Duroziez		*Stenoză mitrală*
Vîrful în spațiul V	Vîrf în spațiul V Freamăt sistolic		Suflu sistolic la vîrf cu propagare spre axila stîngă		*Insuficiență mitrală*
Vîrful în spațiul V	Vîrful în spațiul V Freamăt sistolodiastolic		Uruitură diastolică Suflu presistolic continuat cu un suflu sistolic la vîrf Dedublarea zgomotului II = Onomatopeea Duroziez		*Dublă leziune mitrală*
Vîrful în spațiul VI sau VII Șoc evident	Vîrful în spațiul VI sau VII Soc puternic ± freamăt sistolic la bază (spațiul II) Puls mic, dar dur Hipotensiune arterială	Aria cordului percutorie, ușor mărită	Suflu sistolic puternic la bază (spațiul II drept) cu propagare în sus		*Stenoză aortică*

Vîrful în spațiul VI sau VII Șoc evident „en dôme“ Joc arteriocapilar difuz: carotide, femurale, capilare .	Vîrful în spațiul VI sau VII Șoc puternic, saltant Puls saltant și depresibil Ts. diferențială >	Aria percutorie a cordului ușor mărită	Suflu diastolic, dulce, de-alungul marginii stîngi a sternului, cu direcția în jos, stingîndu-se treptat	Ventricul foarte pulsatil	*Insuficiență aortică*
Vîrful în spațiul VI sau VII Șoc evident „en dôme“ Joc arterio-capilar evident	Vîrful în spațiul VI sau VII Șoc puternic Puls dur ± saltant Tensiune diferențială mărită	Aria percutorie a cordului mărită evident	La bază: suflu sistolic puternic, aspru cu propagare în sus + suflu diastolic slab, moale cu propagare în jos (= dublu suflu aortic).	Ventricul pulsatil	*Stenoză + + insuficiență aortică*

PROCESE PERICARDICE ACUTE ȘI CRONICE
Sindroame clinice

	Eventual freamăt ± sistolic diastolic la vîrf		Frecătură pericardică ± ± sistolică-diastolică la vîrf	Normal	*Pericardită acută uscată*
Șocul vîrfului nu se vede Sau poate în spațiul IV, III sau II ± semne de insuficiență cardiacă	Șocul vîrfului nu se palpează	Aria matității cordului mult mărită Unghiul cardio-hepatic obtuz	Zgomotele cordului mult slăbite, depărtate, voalate	Aspect de carafă Pulsații absente	*Pericardită exsudativă sau hidropericard*
± Spațiul IV—V retractat sau retracție ritmică sistolică Șocul vîrfului fixat, indiferent de poziția bolnavului ± semne de insuficiență cardiacă	Șocul vîrfului rămîne fixat, indiferent de poziția pe care o ia bolnavul	Aria matității cardiace uneori ușor mărită	Zgomotele cardiace apreciabil slăbite, voalate	Contur ± ± estompat	*Pericardită cronică simfizară*

Tabelul 211

AFECȚIUNILE (LEZIUNILE) VALVULARE MITRALE

Stenoză mitrală	Insuficiență mitrală	Boală mitrală (dublă leziune)
Deseori asimptomatică Uneori: dispnee, tuse, mai ales la efort Rar: disfagie, disfonie, dureri precordiale, palpitații, hemoptizii	Mai totdeauna asimptomatică Uneori: dispnee de efort, palpitații; sau durere precordială vagă, neclară	Poate fi asimptomatică Dar mai des decît în formele precedente, pot apare simptome din cele menționate, la stenoza mitrală mai ales
Deci: pot apare orice simptome, cardiace sau extracardiace; care sînt în genere nespecifice, necaracteristice. Uneori ele atrag atenția asupra cordului și incită la examinarea lui, dar pot uneori și înșela, orienta greșit.		
I ± Șocul vîrfului mic, în spațiul IV P Șocul vîrfului în spațiul IV ± freamăt diastolic ± bătaia I întărită P A Onomatopeea Duroziez: uruitură diastolică + suflu presistolic + întărirea zgomotului I + dedublarea zgomotului II Puls mic Tensiune arterială < Dacă stenoza s-a produs în copilărie: nanism mitral Deseori facies mitral: cu pomeți, buze ± nas cianotice ± telangiectazii fine, pe fond de paloare vagă	I ± Șoc apexian în spațiul V către VI P Șocul apexian mai forte, mai larg ± ± freamăt sistolic P A Suflu holosistolic în țîșnitură de vapori, cu sediul la vîrf și iradiere spre axilă Puls mic Tensiune arterială <	I ± Șoc apexian nemodificat P Șocul apexian mai forte, ușor coborît ± freamăt sistolodiastolic la vîrf P Matitate cardiacă ușor mărită A Onomatopeea Duroziez modificată; uruitură diastolică, suflu presistolic continuat cu suflu sistolic aspru, dedublarea zgomotului II Puls mic Tensiune arterială < Uneori și în acest caz, facies mitral (cînd după mai multe decompensări s-a ajuns la realizare de plămîn mitral)
Rx. Configurație mitrală: arcul mediu stîng, accentuat, cel inferior diminuat. În plus: spațiul luminos retrocardiac diminuat; hiluri și desen pulmonar mai îngroșate	Rx. Arcul inferior stîng mai accentuat (ușoară hipertrofie stîngă)	Rx. Atît arcul mediu, cît și cel inferior stîng, sînt mai accentuate ± hiluri și desen pulmonar accentuate. ± pensarea spațiului retrocardiac

Stenoză mitrală	Insuficiență mitrală	Boală mitrală (dublă leziune)
EKG. P mitral lărgit ax deviat la dreapta Pulmonar: ± raluri de congestie la baze Capacitate funcțională <	Ekg. P mitral ax normal sau deviat la stînga (hipertrofie ventriculară stîngă) Pulmonar: tardiv semne de congestie pasivă bazală și de scădere a capacității funcționale	Ekg. Modificări mixte, însumînd pe cele două precedente, cu prevalența unora sau altora. Pulmonar: semne de congestie pasivă bazală și de reducere funcțională pulmonară, precoce
Uneori tolerată îndelung Alteori agravări bruște, rapide sau complicații: edem pulmonar acut (mai ales la femei, prin frig, menstruație, infecție reumatismală activă), bronșite repetate, hemoptizii, tbc pulmonar, embolii, tromboză atrială. Tulburări variate de ritm; mai ales fibrilație atrială. Grefe infecțioase: reactivări reumatismale, endocardite septice acută, subacută Rar: epilepsie cardiacă.	Relativ bine tolerată Evoluție spre insuficiență cardiacă, tardiv. Uneori grefă de endocardită septică	Toleranța e < decît în insuficiența mitrală sau stenoza mitrală pură. Ea este mai redusă, cînd domină stenoza, decît atunci cînd domină insuficiența Complicațiile posibile sînt aceleași ca la stenoza mitrală

Tabelul 212

AFECȚIUNILE (LEZIUNILE) VALVULARE AORTICE

Stenoza aortică	Insuficiența aortică	
	endocardică, reumatismală, Corrigan	arterială Hodgson
Deseori asimptomatică Uneori: dureri precordiale mai ales la efort, ajungînd chiar la crize tip anginos Rareori sincope de efort; palpitații, dispnee	Poate fi, nu rar, asimptomatică. Relativ des, totuși: dureri precordiale sau palpitații; apoi amețeli ± sfîrșeală la eforturi; ± dispnee.	Rareori asimptomatică Destul de des, dureri precordiale mai ales la efort, ± tip anginos; de asemenea palpitații, amețeli, mai ales la efort; ± dispnee
Mai des decît în valvulopatiile mitrale, apar simptome cardiocirculatorii, care atrag atenția asupra cordului. Dar pot apare și simptome relativ derutante: amețeli ± sincope de efort.		
I. Șoc apexian energic, coborît, sp. VI	I. Șoc apexian vizibil, intens, energic, coborît în spațiul VI—VII și ușor în afară pe mai multe spații intercostale, „en dôme".	
P. Șoc apexian puternic, larg, coborît. La bază ± freamăt sistolic	P. Șocul apexian puternic, energic, larg, lovește ca o minge Coborît în spațiul VI—VII	Uneori se palpează aorta în furculița sternului

<table>
<tr><th rowspan="2">Stenoza aortică</th><th colspan="2">Insuficiența aortică</th></tr>
<tr><th>endocardică, reumatismală, Corrigan</th><th>arterială Hodgson</th></tr>
<tr><td>P. Matitate ușor crescută în stînga și jos
A. Suflu sistolic la bază (sp. II drept) aspru, rugos, cu propagare ascendentă
Zgomotul II surd la bază
Puls mic, dur, lent, întîrziat
Tensiune arterială <</td><td colspan="2">P. Matitate crescută ± apreciabil, în spre stînga și în jos
A. Suflu diastolic la bază (sp. II drept, dar m.a. III stîng. Erb.), cu propagare în jos
Dulce aspirativ, descrescînd | Ceva mai aspru, descrescînd
de-a lungul marginii stîngi a sternului, pînă către apendicele xifoid mai accentuat în ortostatism ± ± brațele ridicate. Uneori + clangor aortic ± suflu sistolic
Puls săltăreț, expansiv („bondisant“) și depresibil (dispărînd aproape, în diastolă)
Tensiune arterială: Mx > ușor ±, Mn < ±; diferențială crescută, mare</td></tr>
<tr><td>Faciesul în genere palid</td><td colspan="2">Periferic: dans arterial și capilar: carotide, cap (Musset) gambă (Sabrazès), amigdale (Huchard), limbă (Minervini), luetă (Müller), pupilă (Landolfi), unghie
Auscultator în regiunea inghinală: dublu suflu (Duroziez) sau dublu ton (Traube)</td></tr>
<tr><td>Rx.
Opacitate cardiacă mărită, mai ales prin arcul inferior stîng care este accentuat. Vîrful coborît
Bătăi ventriculare mai accentuate</td><td colspan="2">Rx. Opacitatea cardiacă apreciabil mărită, mai ales spre stînga și în jos. Foarte pronunțat arcul inferior stîng. Vîrful mult coborît. Bătăi vii, ample, largi, bine vizibile, ale ventriculului stîng. Aorta deseori mărită, pulsatilă și ea (în balanță cu ventriculul)</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td>Uneori aorta și îngroșată și opacifiată
Rareori chiar anevrismală, derulată, ± calcificări</td></tr>
<tr><td>Ekg. Deviație la stînga a axului prin hipertrofie ventriculară stîngă</td><td colspan="2">Ekg. semne de hipertrofie și de încărcare diastolică a ventriculului stîng</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td>Des: ST subdenivelat, T modificat (disnutriție miocardică)</td></tr>
<tr><td>Deseori greu suportată: crize anginoase, accidente de efort, sindrom Stokes-Adams, moarte subită</td><td>Toleranță bună, îndelungată (prin hipertrofie a ventriculului stîng)</td><td>Toleranță mai puțin bună: sindrom anginos de efort, uneori RBW + sau colesterolemie ></td></tr>
<tr><td>După un timp de toleranță relativă (cu toate crizele anginoase, sincopele de efort, convulsii epileptiforme) apare insuficiență</td><td colspan="2">După o toleranță îndelungată, fără tulburări de ritm, la un moment dat apare insuficiența ventriculară stîngă = ventriculul cedează</td></tr>
<tr><td></td><td>I.V. acută = edem pulmonar acut
I.V. cronică = cu dispnee</td><td>I.V. acută = edem pulmonar acut ± dureros ± angor
I.V. cronică</td></tr>
</table>

Tabelul 212 (continuare)

Stenoza aortică	Insuficienţa aortică	
	endocardică, reumatismală, Corrigan	arterială Hodgson
ventriculară stîngă sau insuficienţă cardiacă globală: care sînt grave, ireductibile. Evoluţia este şi mai gravă, rapidă, dramatică, dacă s-au asociat infecţii secundare, sau dacă coexistă fenomene anginoase, sincope de efort, convulsii etc.	Ins. cardiacă globală cu ritm regulat care tardivă, o dată instalată nu mai regresează sau regresează incomplet = „insuficienţă cardiacă de o singură ediţie"	
	Fiindcă această afecţiune este consecinţa afectării reumatismale a valvulelor, ea se poate agrava încă, prin redeşteptări şi activări ale procesului reumatismal.	Fiindcă această afecţiune se încadrează într-o boală arterială generalizată, mai pot surveni: infarct miocardic, moarte subită, accidente vasculare cerebrale, insuficienţă renală; alte determinări luetice.
	În ambele forme: mai pot surveni — grefări septice, realizînd endocardite septice acute (rar) sau subacute (relativ des).	

Suflurile organice, orificiale, au o mare valoare semiologică: prin ele se face diagnosticul leziunilor valvulare, de stenoză sau de insuficienţă orificială (mitrală sau aortică; tricuspidă sau pulmonară; primele fiind cu mult mai dese decît ultimele). Dar trebuie ştiut a distinge suflurile organice prin cele 4 caractere ale lor; sediul topografic auscultator (vîrf, spaţiu II dreapta sau stînga, baza apendicelui xifoid), sediul lor în revoluţia cardiacă (sistolic, diastolic), caracterele stetacustice proprii (rugos, dulce, aspru), în fine propagare (înspre axilă, în sus, în jos), reunind pentru fiecare, cele 4 caractere proprii, într-un mănunchi semnificativ. Şi mai trebuie ştiut, a le deosebi, tot prin cele 4 categorii de caractere, de *suflurile funcţionale şi de suflurile inocente:* căci confuzia cu acestea, într-un sens sau altul (luînd un suflu organic drept inocent sau pe unul inocent, drept organic), este deopotrivă de nefericită, de serioasă.

Frecătura pericardică este şi ea de mare interes semiologic, fiindcă prin ea (şi numai prin ea) se poate face diagnosticul de pericardită acută uscată (examenul radiologic neajutînd cu nimic).

Zgomotul de galop, uneori greu de descifrat auditiv, este de mare valoare semnalizatoare: atrage atenţia asupra stării grave a miocardului, într-un moment cînd aceasta mai poate fi ameliorată, contracarată, cînd poate fi împiedicată a ajunge la drame.

În fine, *modificările de ritm* permit identificarea unui întreg capitol de patologie cardiacă de mare importanţă.

Pulsul radial poate oferi şi el, unele indicaţii semiologice orientative, medicului care ştie să-l ia corect, să-i aprecieze modificările, să i le interpreteze.

Mai întîi, urmărind frecvenţa şi regularitatea lui, se poate identifica, înainte de auscultaţia cordului, existenţa unei tahicardii, a unei bradicardii, a unei aritmii. În cadrul aritmiilor, două situaţii particulare:

— *un puls neregulat* trebuie să îndrepte gîndul fie spre o aritmie completă prin fibrilaţie atrială ori flutter atrial cu ritm neregulat, fie spre o extrasistolie; iar pentru soluţionare trebuie ştiut că este vorba de o aritmie completă atunci cînd pulsul este anarhic, extrem de neregulat,

atît ca frecvență cît și ca ritm și intensitate, fără nici un petec cît de mic de succesiune regulată a bătăilor; și este vorba (cu mare probabilitate) de o extrasistolie, atunci cînd neregularități apar din cînd în cînd pe fondul unui ritm regulat (pulsul fiind constituit din petece regulate, cu bătăi precipitate sau întreruperi între ele) și cînd după un efort al bolnavului, pulsul se accelerează și neregularitatea tinde să dispară sau dispare chiar (dar acest fenomen este inconstant: are valoare diagnostică atunci cînd se produce, dar nu trebuie să înlăture diagnosticul de extrasistolie, atunci cînd nu se produce);

— un puls, în care, după fiecare bătaie sau după fiecare 2 bătăi normale apare o pulsație prematură și mică, urmată de o pauză sau nu apare nici o bătaie ci rămîne o pauză mai lungă, constituie așa-numitul *puls bigeminat sau trigeminat;* este vorba tot de o aritmie extrasistolică, dar regulată, sistematizată, prin apariția ritmică a extrasistolelor, o aloritmie; (atenție: bolnavul nu este cumva, digitalizat în exces?).

Auscultația cordului concomitent cu palparea pulsului poate descoperi o discordanță cord-puls (anumite bătăi ale inimii neînsoțindu-se de bătăi ale pulsului, ele neajungînd la radială). Este ceea ce se numește *puls deficitar* și poate fi expresie fie de extrasistolie fie de aritmie completă prin fibrilație atrială ori flutter atrial cu ritm neregulat. (Diferențierea se face după cum s-a arătat mai sus).

Dar indicații mai importante oferă aspectul palpator al pulsului: — un puls constînd dintr-o undă puternică urmată de dispariția completă a acesteia (așa-zisul *puls săltăreț și depresibil*) trebuie să îndrepte gîndul și cercetarea spre o probabilă insuficiență aortică (mai ales reumatismală); dar atenție, căci un asemenea puls se mai poate întîlni (cu o mai redusă amploare, în genere) și în unele anemii severe, în unele stări febrile (condiționate fiind de o hipotonie vasculară) sau în boala Basedow, în unele eretisme cardiovasculare (legate, aici, de o hipertonie vasculară);

— un puls mic și prelungit, cu bătăi *în platou,* trebuie să sugereze posibilitatea unei stenoze aortice; și să îndrepte cercetarea în această direcție (auscultația inimii, în primul rînd);

— un puls la care, după fiecare bătaie se adaugă imediat, o mică pulsație suplimentară, abia perceptibilă pe panta descendentă, constituind așa-numitul *puls dicrot,* se întîlnește în stări infecțioase severe, hipotonizante; în principal în febra tifoidă gravă; are deci o semnificație nu atît diagnostică, cît mai ales prognostică;

— iar un puls care constă în succesiunea alternativă dar regulată, la interval egal, a unei unde ample și a uneia moale, slabă (așa-numitul *puls alternant*), indică o epuizare a ventriculului stîng, un miocard slăbit, deci un prognostic grav, indiferent de boala în cauză (semnificație prognostică deci, nu diagnostică);

— în fine, un puls care scade în intensitate, pînă la dispariție, în cursul unei inspirații profunde, reapărînd în expir (și acest lucru se repetă cu fiecare inspirație-expirație), constituie așa-numitul *puls paradoxal* și indică în genere, existența unui tamponament pericardic, de cele mai deseori prin pericardită uscată, adezivă, simfizară, mai rar prin pericardită exsudativă sau hidropericard; dar (atenție!) se mai poate întîlni (rar) și în unele bronșite cronice obstructive, precum și în unele boli

și afecțiuni cu perturbarea întoarcerii venoase ca embolia pulmonară gravă, o hipovolemie, o obezitate extremă.

În genere, cu oarecare relativitate, pulsul poate și trebuie să sugereze anumite situații patologice, și prin forța lui:

— *un puls mare, puternic*, semnalează de obicei o hipertrofie a ventriculului stîng, (în cadrul unei hipertensiuni arteriale, a unei hipertiroidii, a unui antrenament fizic metodic, bine condus, la un atlet etc.);

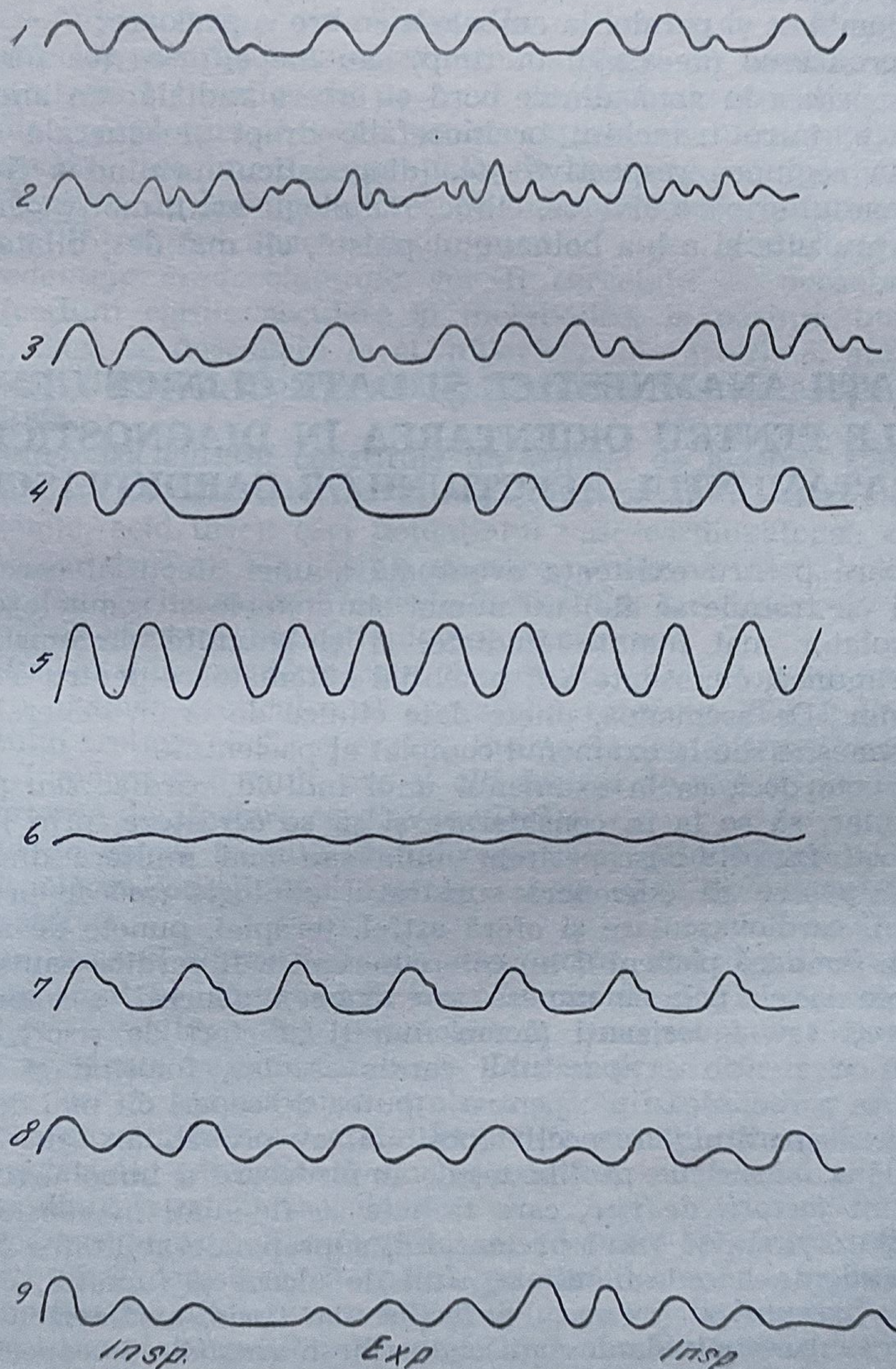


Fig. 152. — Diferite varietăți de puls.

1. În caz de aritmie extrasistolică. 2. În aritmia completă prin fibrilație atrială. 3. Puls bigeminat și trigeminat. 4. Puls deficitar. 5. Puls săltăreț și depresibil. 6. Puls mic, dur, în platou. 7. Puls dicrot. 8. Puls alternant. 9. Puls paradoxal.

— *un puls mic* trebuie să sugereze o hipotonie ventriculară (prin epuizare miocardică, prin miocardită, leziuni valvulare stenozante stîngi; ori printr-un colaps cardiovascular, o anemie pronunțată etc.);

— *un puls dur* caracterizează hipertensiunea arterială și ateroscleroza periferică;

— *un puls moale* caracterizează colapsul cardiovascular sau tendința la colaps.

În fine, indicații de valoare mai poate da aprecierea pulsului radial, făcută concomitent și paralel la ambele membre superioare:

— *asincronismul* (decalajul în timp) sau *inegalitatea* (ca forță), semnalează un proces în zona dintre cord și artera radială: un anevrism al cîrjei aortice, între trunchiul brahiocefalic drept și umerala stîngă; o tromboză în regiunea respectivă etc. (diagnosticul urmînd a fi precizat prin examene ulterioare diverse, clinic, radiologic etc.); motiv pentru care este bine a nu uita și a lua bolnavului pulsul, cît mai des, bilateral, concomitent . . .

INFORMAȚII ANAMNESTICE ȘI DATE CLINICE GENERALE UTILE PENTRU ORIENTAREA ÎN DIAGNOSTICUL ȘI ÎN TRATAMENTUL AFECȚIUNILOR CARDIOVASCULARE

Evocatoare pentru existența eventuală a unei afecțiuni cardiovasculare pot fi (și trebuie să fie) nu numai simptomele și semnele de ordin cardio-circulator mai înainte studiate, ci și anumite circumstanțe de viață și de muncă, cunoscute a fi potențial vătămătoare pentru acest aparat circulator. De asemenea, unele date clinice de ordin general, descoperite anamnestic sau la examenul complet al pacientului.

Este nevoie deci, ca la examenul unui individ, cardiac sau presupus cardiovascular, să se ia în considerare și să se cerceteze, prin interogator, și acești factori: descoperirea unuia sau mai multora din ei, are importanță pentru că descoperă substratul etiologic (măcar prezumtiv) al afecțiunii cardiovasculare și oferă astfel, terapiei, puncte de atac asupra cauzei. Iar dacă pacientul nu este cunoscut a fi cardiac sau vascular, descoperirea la el, prin anamneză sau examen general, a unor factori predispozanți sau favorizanți (acum numiți „factori de risc“), impune cercetarea cu atenție a aparatului cardiovascular, folosind și mijloace de explorare paraclinică fină; pentru a putea descoperi cît mai de timpuriu, afectarea aparatului respectiv (posibilă sau probabilă); sau — și mai bine — a lua măsuri de profilaxie, de împiedecare a îmbolnăvirii.

Care sînt *factorii de risc*, care trebuie să fie luați în considerare și căutați? Sînt: vîrsta și sexul pacientului, supraponderabilitatea lui, anumite antecedente heredo-familiale, uzul de alcool și fumatul, condițiile alimentare, trecutul și prezentul infecțios sau toxic, medicamente administrate în timp, eventuale deviații endocrino-hormonale descoperite, anumite boli metabolice sau viscerale, temperamentul și viața sufletească a pacientului cu eventuale condiții stressante ș.a.m.d. trecînd în revistă și articulațiile, pielea, extremitățile, gura cu amigdalele ș.a. În scurt: o cît mai amănunțită anamneză și un cît mai complet examen general, vizînd

descoperirea unor eventuali factori nocivi pentru aparatul cardiovascular, a unor factori favorizanți sau predispozanți (factori de risc).

De *vîrstă* trebuie ținut seama, prin extreme: bătrînul ridică semne de întrebare cu privire la miocardul, coronarele, arterele cerebrale și periferice (căci, în genere, este un potențial, virtual, cardiovascular, prin chiar procesul de involuție al vîrstei), de aceea va fi explorat, neapărat și cu atenție, în acest sens; tînărul sau adolescentul va fi cercetat pentru endocard (mitral? aortic? prin reumatism) sau tulburări nevrotice.

Sexul contează mai puțin. Totuși, la o femeie cu suferințe cardiace și/sau periferice, de tip vasomotor, trebuie luată în considerare înclinarea spre tulburări funcționale pe fond disvegetozic sau disendocrin-disovarian (deci explorări în acest sens; explorarea menstruației, a vieții psihice, afective, sentimentale, sexuale; de asemenea, o eventuală folosire de contraceptive, de hormoni), ceea ce nu scutește de un amănunțit examen fizic al întregului aparat cardiovascular. Apoi, des afectată mitrala.

Antecedentele eredocolaterale vor fi cercetate cu deosebire, înspre boli și afecțiuni cardiovasculare și metabolice, la părinți, bunici, frați; și atenție, dacă se descoperă la ei, hipertensiune arterială, ateroscleroză, coronaropatii (infarcte, moarte subită), accidente vasculare, cerebrale, diabet, obezitate.

Obezitatea pacientului constituie un semnal de alarmă: cordul și vasele trebuie să fie cercetate foarte meticulos (tensiune, clinic, radiologic, colesterolemie, acid uric); căci potențialul vaso-cardiopatogen este foarte mare. Și chiar dacă nu s-a găsit o afectare cardiovasculară, indicația profilactică a reducerii adipozei, este indiscutabilă; iar dacă s-au descoperit mici semne de afectare, indicația devine imperioasă.

Fumatul, ca dușman de moarte al cordului și vaselor, impune de asemenea, un examen meticulos al aparatului respectiv. Iar indicația opririi fumatului trebuie să fie energică, insistentă (cu atît mai severă cu cît pacientul fumează mai mult, are și alți factori de risc și prezintă semne mai importante de afectare cardiovasculară).

Abuzul de alcool trebuie să îndrepte și el gîndul spre cord: se pot descoperi miocardiopatii, mai înainte ca ele să-și facă apariția clinică, în mod manifest.

Tot așa, *excesul alimentar, supraalimentația;* mai ales dacă se asociază cu sedentarismul (+ fumat etc.): în acest caz atenție la consecințele cardiovasculare posibile, adică ateroscleroză, coronaropatie, hipertensiune arterială, accidente vasculo-cerebrale. Dar și *denutriția* trebuie luată în considerare: la un atare bolnav, trebuie gîndit la posibilitatea unei distrofii miocardice; și printr-o atare denutriție ar putea fi explicată o hipotensiune arterială, permanentă sau ortostatică, o mare labilitate tensională cu tendințe la colaps vascular.

Descoperirea unor boli infecțioase în trecutul bolnavului poate deschide porți către depistarea de patologie cardiovasculară; (chiar dacă nu există manifestări clinice, care să atragă atenția): la un individ care a avut în trecut reumatism Bouillaud și chiar numai niște artralgii aparent banale sau coree, sau amigdalite repetate sau scarlatină, este bine a se cerceta amănunțit endo- și miocardul, (afectări valvulare? sechele miocardice?); iar dacă a suferit de difterie, febră tifoidă, gripe, viroze, atenție de asemenea la miocard; în caz de lues, atenție la cord și la aortă;

iar dacă prezintă încă, o amigdalită cronică, este de gîndit dacă aceasta nu constituie o infecție de focar și trebuie căutat dacă endomiocardul nu este cumva afectat.

Și în cazul unor afecțiuni pulmonare, cordul trebuie imediat adus în discuție și cercetat: fie că este vorba de o afecțiune banală (bronșită cronică, supurație pulmonară cronică, pneumonie acută ș.a.) fie că este vorba de o afecțiune specifică (tuberculoză pulmonară, colagenoză sau reticuloză pulmonară): cordul poate fi coafectat fie prin însăși condiția bazală (miocardită acută sau cronică) fie prin răsunetul hemodinamic al pneumopatiei (cord pulmonar acut sau cronic).

O viață agitată, frămîntată, cu multe stressuri afective, emoții, stări de tensiune nervoasă, răscolită de ambiții, năzuințe, nemulțumiri, decepții, contrarietăți, lovituri ale soartei, muncă excesivă cu surmenaj mintal etc. mai ales dacă este vorba de un *temperament* crispat, agitat, contractat, rezonant la orice din jur; toate înseamnă un clopoțel de alarmă: individul respectiv poate fi un hipertensiv, un distonic neurocirculator, un ateroscleros, coronarian, cerebral ș.a., deci examen atent în acest sens; și chiar dacă nu se descoperă încă nimic la acest examen, tot este bine a avertiza pe pacient, că este în pericol, că este totuși un cardiovascular potențial.

Chiar și *medicamentele* de care pacientul s-a folosit, mai ales în ultima vreme, sînt de luat în considerare; căci foarte multe medicamente pot avea consecințe negative cardiovasculare, mai ales dacă sînt nejudicios utilizate; medicamente diverse (antitiroidiene, diferiți hormoni, anticoncepționale la femeie, catecholamine, ș.a.) sau chiar medicamente destinate aparatului cardiovascular (digitală, antiaritmice, ș.a. administrate abuziv sau fără discernămînt).

Și orice informație anamnestică sugerînd o stare patologică, în trecut sau în prezent, la pacientul nostru, trebuie să trezească atenția: dacă la un moment dat s-a diagnosticat (sau numai s-a sugerat) o hiper- sau hipotiroidie, și s-a făcut un tratament în acest sens; dacă la o femeie cu stenoză mitrală, desfășurarea menstruațiilor sugerează un hiperfoliculinism, agravant; dacă se descoperă sau se sugerează numai, la pacientul respectiv, momente nefritice în trecut; sau existența unui diabet zaharat, a unui reumatism cronic chiar frust; a unei boli de colagen, unei infecții cronice tuberculoasă, luetică ș.a., unei miopatii, unei reticuloendoteliopatii, ș.a. În fiecare și oricare din aceste cazuri se va îndrepta cercetarea spre aparatul cardiovascular, care poate fi afectat chiar fără să se manifeste încă.

În fine, atenția trebuie să se îndrepte spre aparatul cardiovascular și atunci cînd pacientul, adresîndu-ni-se, ne pune în față *anumite buletine de laborator* (rezultate ale unor examene de laborator pe care le-a făcut la sugestia unui coleg care l-a văzut mai înainte sau din proprie inițiativă): o colesterolemie crescută și chiar numai o uricemie crescută (care este situația coronarelor, miocardului, arterelor periferice și cerebrale?); un buletin bacteriologic al exsudatului faringian, relevînd existența de streptococi hemolitici (care este situația endo-miocardică a pacientului?), o V.S.H. crescută la un cardiac cunoscut (mai ales valvular: alarmă pentru a descoperi o infecție eventuală și consecințele cardiace eventuale).

AFECȚIUNI CARDIACE MORFOPATOLOGICE ȘI FUNCȚIONALE

ENDOCARDITE ACUTE ȘI SUBACUTE

Există două categorii de endocardite, diferite atît sub raport etiologic cît și sub raport anatomopatologic și clinic: endocardita reumatismală și endocarditele septice.

Endocardita reumatismală, fibrinoasă cu tendință plastică, cu localizare mai ales valvulară, evoluează deseori către alterarea structurii, raporturilor și funcțiilor valvulelor, și prin aceasta, a orificiilor valvulare, implicit a hemodinamicii intracardiace (a circulației sîngelui prin pompa cardiacă). Ea nu este gravă prin ea însăși, ci prin urmele ei valvulo-orificiale, dereglante pentru hemodinamică; prin stenozele sau insuficiențele valvulare pe care le determină: prin care infirmizează pe pacient, creînd obstacole în fluxul sanguin intracardiac, care duc către insuficiență cardiacă, miocardul fiind supus la eforturi suplimentare.

Endocarditele septice, acute sau subacute, datorite unor microbi variați, avînd un caracter verucos, fără tendință plastică dar cu tendințe embolizante septice, au o evoluție gravă directă, letală, dacă nu sînt tratate imediat; prin diseminare a infecției, prin consecințele generale și la distanță ale germenilor în cauză, deci prin caracterul lor infecțios, embolizant și toxic imediat.

Ambele categorii joacă un rol important în patologia cardiocirculatorie: primele prin consecințele lor tardive hemodinamice, celelalte prin gravitatea lor imediată, intrinsecă, de ordin vital.

De unde, nevoia ca aceste forme de patologie cardiovasculară să fie bine cunoscute și ele, pentru a putea fi diagnosticate la vreme și a putea fi oprite în evoluție și contracarate, în ce privește consecințele lor grave pentru bolnav.

Și pentru că ambele categorii de endocardite țin de anumite condiții infecțioase, de care sînt dependente, în cadrul cărora apar și se ma-

nifestă, de care nu pot fi despărțite (infecția reumatismală pe de o parte, infecții microbiene generale pe de alta) se înțelege că pentru conturarea și identificarea (diagnosticul) lor, ele trebuie privite în cadrul lor complex, adică afecțiune cardiacă+boală condițională.

ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Este una din afecțiunile cele mai importante ale inimii: nu numai prin frecvența ei relativ mare (în paralel cu frecvența infecției reumatismale generatoare), dar mai ales prin consecințele ei grave, adică prin leziunile valvulo-orificiale definitive pe care le produce (de stenoză sau insuficiență orificială, ducînd la perturbarea hemodinamicii și la insuficiență cardiacă). Motive care impun un diagnostic precoce și un tratament intens, implicit o bună cunoaștere a ei.

Cîteva particularități ale afecțiunii constituie caractere definitorii, de mare folos în acest sens (pentru diagnostic și tratament).

Sub raport anatomo-clinic, endocardita reumatismală se dezvoltă și evoluează în tăcere, insidios, în perioada activă a infecției streptoreumatismale mai ales (uneori, mai rar, și în perioade aparent inactive, stinse) și nu se dezvăluie decît dacă a prins valvulele și mai ales cînd a ajuns la relizarea defectului valvular orificial; și chiar atunci, nu atrăgînd în vreun fel atenția asupra ei, ci numai prin apariția, la auscultația inimii pacientului, a unui suflu la unul din orificii, de cele mai multe ori în stînga, suflu care nu exista mai înainte; suflu la început discret, moale, estompat (corespunzînd congestiei valvulelor și depozitului fibrinos de pe ele), apoi mai accentuat, luînd caracterele speciale ale suflurilor de stenoză sau de insuficiență ale orificiului respectiv (marcînd astfel faptul că valvulele s-au sudat și mișcarea lor de închidere sau de deschidere orificială nu mai este completă). De aceea, endocardita reumatismală nu poate fi descoperită decît prin auscultarea cordului bolnavului reumatismal. Depistarea ei necesită neapărat deci, examenul atent, conștiincios, al inimii.

Sub raport evolutiv, endocardita reumatismală este reversibilă doar în faza inițială, de congestie fibrinoasă, cînd printr-un tratament intens medical se poate obține ca procesul inflamator endocardic să se oprească sau chiar să regreseze (lucru care se recunoaște prin faptul că suflul revelator nu mai crește, se fixează sau se atenuează și chiar dispare). În faza de fibroză și organizare, cînd prin sudarea valvulelor s-a constituit o stenoză sau o insuficiență orificială, procesul a devenit ireversibil prin terapia medicamentoasă; bolnavul a devenit un infirm, un handicapat, cu potențial energetic cardiac redus; căci pompa cardiacă fiind defectă valvular, miocardul trebuie să facă eforturi suplimentare pentru a-și îndeplini corect funcția hemodinamică, trebuie să consume mai multă energie decît în mod normal, implicit este expus la o epuizare mai rapidă, ajunge mai repede la insuficiență cardiacă. De aceea este nevoie ca endocardita reumatismală să fie descoperită cît mai precoce, în prima ei fază, înainte de a ajunge la sudarea valvulară (adică în primele 10—20 de zile de la apariția ei, respectiv a suflului), căci odată sudura realizată, ea nu mai poate fi redusă decît chirurgical. De unde nevoia ca

inima bolnavului cu infecție reumatismală să fie examinată atent din primele momente ale descoperirii acesteia; să fie auscultată repetat, mereu, insistent, pentru a se putea surprinde de la început, apariția suflului, respectiv a endocarditei.

Diagnosticul *de endocardită reumatismală se bazează așadar, pe ecuația: infecție reumatismală în activitate (chiar inaparentă) + un suflu cardiac orificial (sau mai multe).* Este un diagnostic atît pozitiv, de afecțiune, cît și etiologic.

Practic, diagnosticul pornește mai totdeauna de la infecția reumatismală către endocardită; și se bazează pe intervenția activă, conștientă, intenționată, a medicului: în fața bolnavului cu infecție reumatismală acesta trebuie să gîndească imediat la posibilitatea afectării endocardului (care se produce atît de des) și trebuie să procedeze imediat la auscultația inimii pacientului, în mod repetat, zilnic (știind că endocardita se constituie insidios, ocult) pentru a surprinde cît mai la început, apariția suflului revelator.

Mai rar, se poate ca diagnosticul să pornească de la suflul cardiac, pe care medicul l-a descoperit la examenul conștiincios al pacientului. În acest caz, suflul înseamnă, în genere, mai totdeauna, endocardită reumatismală, prin el însuși (fiindcă în imensa majoritate a cazurilor, el este expresia unei valvulite reumatismale și numai foarte rar, el poate avea o altă cauză: o cardiopatie congenitală sau o lupoeritematoviscerită): rămîne numai, ca infecția reumatismală condițională să fie evidențiată, *pentru a se realiza* ecuația diagnostică confirmativă; și pentru că în afară de formele complete, clare, deci evocatoare, infecția reumatismală mai poate îmbrăca și unele aspecte mai neclare, fruste, incomplete, aberante, deci nesugestive, este bine a fi cunoscute și acestea.

Trebuie gîndit la o infecție reumatismală, implicit la o posibilă endocardită reumatismală (lucru care impune auscultarea repetată a inimii pacientului) în următoarele situații:

— *în fața unui tablou patent, tipic, de reumatism poliarticular acut;* adică în fața unei poliartrite dureroase, fluxionare, mobilă, saltantă, trecînd de la o articulație la alta, însoțită de febră, mai ales dacă ea survine la 2—5 săptămîni după o amigdalită acută ori subacută;

— *chiar în fața unor simple artralgii, neînsoțite de tumefacții articulare,* mai ales dacă acestea se însoțesc de febră, mai ales dacă urmează unei amigdalite acute, căci poate fi vorba de o infecție reumatismală cu aspect mai neclar, de poliartrită acută frustă;

— *în fața unui tablou de coree Sydenham,* adică de contracții musculare spontane, involuntare, variind de la o dată la alta în diferite segmente, determinînd uneori mișcări segmentare, schimonosiri ale feței, mers țopăind ș.a. mai ales dacă acestea se însoțesc de febră și au survenit după o amigdalită acută;

— și este bine ca gîndul la o eventuală infecție reumatismală ocultă, inaparentă, să existe în mintea medicului și *după orice amigdalită acută streptococică;* căci uneori, rar, (în 3% din cazuri), o infecție reumatismală se poate dezvolta chiar frust, prinzînd endocardul, sub o stare postamigdaliană; încît trebuie urmărit timp de 5—6 săptămîni dacă la bolnavul respectiv nu apare un reumatism manifest ori numai o endocardită solitară, neînsoțită de artralgii, artropatii;

În sprijinul diagnosticului de infecție reumatismală trebuie făcute cîteva cercetări de laborator. Pledează în acest sens: nu numai leucocitoza cu polinucleoză și V.S.H. crescut (care nu sînt specifice și nici constante, lipsind în forme ușoare), *dar mai ales creșterea fibrinogenului sanguin, creșterea titrului ASLO, prezența streptococului beta-hemolitic în secreția faringiană, iar la EKG, creșterea intervalului PQ*.

Și cum uneori (nu chiar rar), infecția reumatismală se poate ascunde și sub forme cu totul înșelătoare, anormale, abarticulare, neevocatoare, ea activînd totuși și putînd face ravagiile ei tisulare și mai ales endocardo-miocardice chiar așa prezentîndu-se, este bine a ști gîndi la ea (implicit la endocardită) și a întreprinde cercetări pentru identificare (auscultația repetată a inimii, dozajul fibrinogenului sanguin, titrul ASLO, cercetarea streptococului în faringe, ekg) și în fața unor situații ca:

Tabelul 213

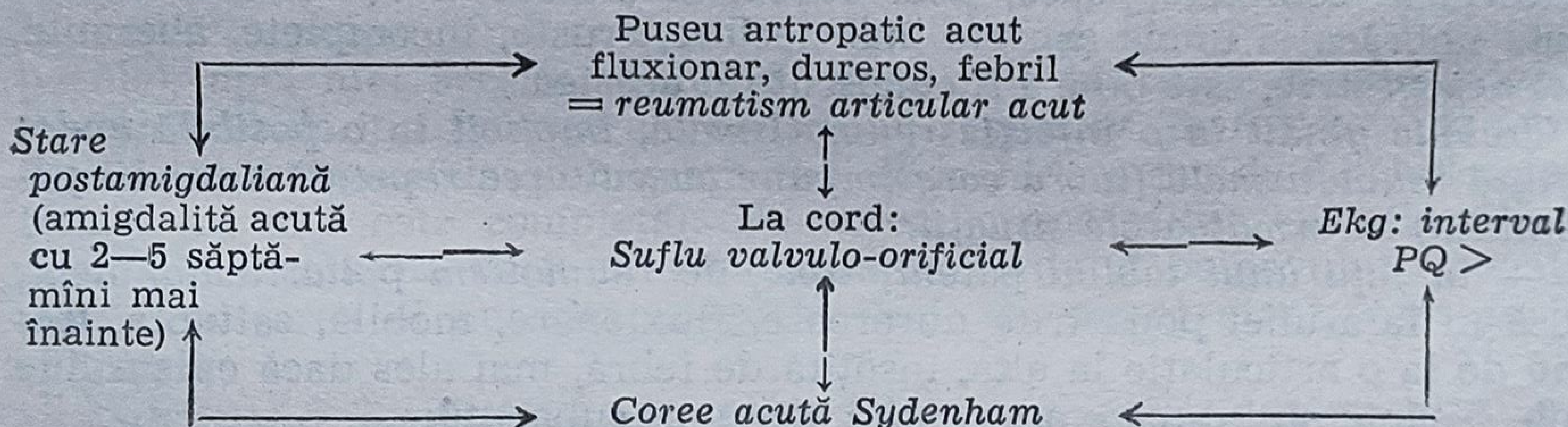
ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Diagnostic pozitiv

Singurul semn: un suflu, la unul din orificiile cardiace (moale, catifelat la început, în perioada congestiv-fibrinoasă a endocarditei; luînd apoi, după 2—3 săptămîni, caracterele unei stenoze sau insuficiențe orificiale, în ce privește sediul, propagarea, timbrul).

Acest semn încadrat fiind, însă, într-un ansamblu de simptome și semne marcînd o infecție reumatismală ± activă (chiar dacă aparent este latentă), impune diagnosticul de endocardită reumatismală.

I. O PRIMĂ SCHEMĂ DIAGNOSTICĂ



În fața oricăreia din cele 4 condiții exterioare (care formează cercul), care exprimă o infecție reumatismală activă, gîndul trebuie să se îndrepte neapărat spre cordul bolnavului; și acesta trebuie să fie auscultat.

Oricare din cele 4 condiții (care formează cercul) + *suflul valvulo-orificial* (din centru) = *endocardită reumatismală*.

Diagnosticul este cu atît mai sigur, cu cît se însumează 2, 3, 4 din condițiile din cerc (de infecție reumatismală).

El este și mai sigur încă atunci cînd se adaugă eventual: prezența streptococului beta-hemolitic în gît, sau un ASLO >, sau o fibrinogenemie >; sau toate la un loc.

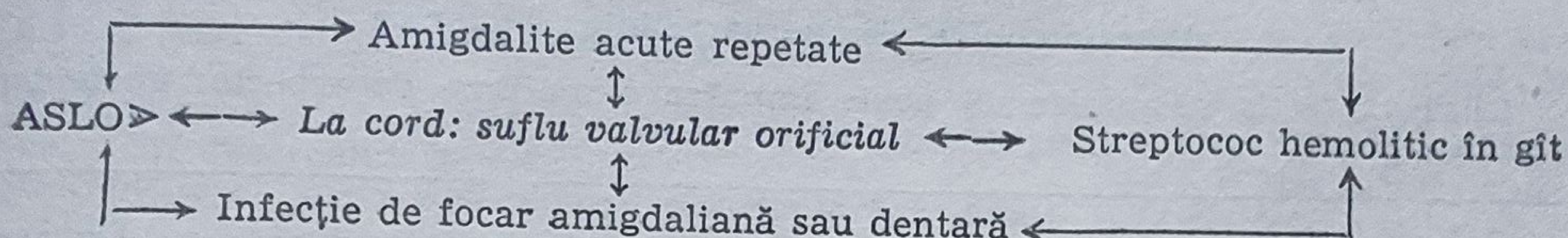
II. O A DOUA SCHEMĂ DIAGNOSTICĂ

Chiar numai o *stare febrilă prelungită* (sau subfebrilă) + leucocitoză, polinucleoză + *fibrinogen* > + *ASLO* > + *un suflu valvulo-orificial* reprezintă foarte probabil expresia unei infecții strepto-reumatismale cu endocardită reumatismală.

Iar dacă bolnavul este un vechi reumatismal, dacă este un vechi amigdalian cu puseuri repetate, dacă manifestările actuale (starea febrilă) urmează unui puseu amigdalian acut, dacă în gît se găsește streptococ beta-hemolitic în cantitate, atunci diagnosticul de mai sus este cert.

Tabelul 213 (continuare)

III. O A TREIA SCHEMĂ DIAGNOSTICĂ



Şi în faţa condiţiilor 4, care formează cercul, este bine a gîndi la posibilitatea unei infecţii reumatismale oculte şi să se procedeze la auscultaţie repetată, insistentă, a cordului bolnavului. Apariţia unui suflu cardiac vine să sprijine ipoteza diagnostică de infecţie reumatismală şi de endocardită reumatismală.

Oricare din cele 4 condiţii + suflul valvulo-orificial fac foarte probabil diagnosticul de endocardită reumatismală.

Diagnosticul devine tot mai probabil, cu cît se asociază mai multe condiţii (2, 3, 4) de infecţie reumatismală ocultă.

El devine cvasicert, dacă bolnavul este un vechi reumatic clar (anamnestic), dacă fibrinogenul sanguin este mărit, dacă ekg semnalează un interval PQ mărit.

— *amigdalite acute repetate*, mai ales dacă se însoţesc de artralgii oricît de vagi, neînsemnate, de mialgii, astenie persistentă;

— *o infecţie de focar amigdaliană sau dentară*, care determină momente active repetate fie articulare, fie renale, chiar vagi, fruste;

— *şi chiar numai o stare febrilă sau subfebrilă prelungită, persistentă ori recidivantă, mai ales dacă pacientul prezintă şi oarecare artralgii sau mialgii, chiar fruste sau o faringo-amigdalită prezentă ori în trecutul apropiat.*

În toate aceste situaţii, care ar putea reprezenta diferite măşti ale unei infecţii reumatismale latentă dar activă, evoluînd torpid (fapt bine cunoscut azi; şi nu tocmai rar), datoria medicului este nu numai a gîndi la posibilitatea unei infecţii reumatismale ci şi a face tot ce este posibil pentru a o descoperi, a o identifica şi a împiedica producerea endocarditei sau a o surprinde în timp util. Adică: auscultaţie repetată a inimii pacientului, clinic cercetarea amigdalelor, dinţilor, articulaţiilor, trecutului bolnavului (nu a avut în trecut eventuale puseuri reumatismale articulare patente, clare, de tip Bouillaud?), în fine explorare biologică, paraclinică, urmărind indicatorii mai sus menţionaţi.

Evident că cu cît se găsesc mai multe semne clinice şi se adaugă mai multe semne biologice pledînd pentru o infecţie reumatismală, cu atît diagnosticul devine mai cert, şi atenţia medicului trebuie să fie mai insistent îndreptată asupra endocardului şi a miocardului pacientului, care trebuie puse sub observaţie riguroasă, prin auscultaţie zilnică şi electrocardiograme repetate. Şi pentru că endocardita reumatismală este şi mai bine dacă este nu numai diagnosticată la timp, dar prevenită, împiedicată a apare, tratamentul antireumatismal trebuie început, chiar numai la simpla prezumţie de infecţie reumatismală, urmînd ca rezultatul investigaţiilor diagnostice să precizeze, dacă se continuă sau nu, cu tratamentul.

Tratamentul endocarditei reumatismale impune ca reguli practice: precocitate, intensitate, perseverenţă. El se adresează, în fapt şi în prim rînd, infecţiei reumatismale, adică substratului etiologic.

O INFECŢIE REUMATISMALĂ

Aspecte clinice. Semne paraclinice, biologice

Clinic, infecţia reumatismală poate îmbrăca o mulţime de aspecte: unele mai sugestive, altele fruste, sărace, neevocatoare.

I. Două forme sînt cu deosebire, caracteristice: forma de reumatism articular acut Bouillaud şi forma de coree acută Sydenham. Sînt *forme patente* de infecţie reumatismală acută, activă.

a. *Reumatismul poliarticular acut Bouillaud* Deseori după o amigdalită acută, la 2—5 săptămîni apar dureri şi tumefacţii articulare fluxionare, care prind mai ales articulaţiile mari, au caracter mobil, saltant, trecînd de la o articulaţie la alta, neajungînd la supuraţie şi nici la ankiloze (scăderea mobilităţii este datorită durerii şi este temporară) + febră, transpiraţii ± dureri abdominale etc. În cadrul acestui tablou se prinde foarte frecvent, endocardul bolnavului, deseori şi miocardul, uneori şi pericardul (uneori realizînd o pancardită). Clinic deci: un suflu orificial ± (rar) unele tulburări de ritm cardiac b. *Coreea acută Sydenham* Uneori după o amigdalită acută, la 2—5 săptămîni, bolnavul (deseori copil sau adolescent) prezintă contracţii musculare spontane, involuntare, în multiple părţi ale corpului, în membre şi faţă cu deosebire, care variază de la o dată la alta şi care deseori produc mişcări segmentare ample, schimonosiri ale feţei, mers tropăind („de paiaţă! de polichinelle") + febră, transpiraţii etc. Clinic poate apare un suflu orificial trădînd afectarea endocardului	În secreţia faringiană a bolnavului streptococ beta-hemolitic În sînge: leucocitoză, polinucleoză VSH> fibrinogen > ASLO > progresînd cu durata bolii ± anemie Eventual — pe traseul ekg, intervalul PQ >

II. Infecţia reumatismală se poate exprima însă şi prin *forme fruste*, care chiar nefiind caracteristice, sugestive, evocatoare şi nefiind complete, pot afecta totuşi endocardul şi miocardul pacientului, dînd loc la endocardită reumatismală cu leziune valvulo-orificială. Astfel de forme fruste, posibil înşelătoare, sînt:

c. *Simple artralgii, fără reacţie inflamatorie articulară;* chiar vagi, suportabile, nealarmante. Trebuie gîndit la o infecţie reumatismală, mai ales dacă pacientul a avut mai înainte, un puseu reumatismal articular patent; dacă artralgiile au survenit după o amigdalită acută, dacă se însoţesc de o stare subfebrilă, dacă amigdalele sînt congestionate ± cripte cu puroi. Neapărat trebuie auscultat zilnic bolnavul, căutînd şi semne biologice de infecţie reumatismală. d. *O simplă stare febrilă sau subfebrilă trenantă, mai ales la un fost bolnav de reumatism poliarticular acut sau rămasă după o amigdalită acută.*	În asemenea cazuri, pentru precizare, se caută semnele biologice mai sus arătate. Oricare din ele, vine în sprijinul diagnosticului de infecţie reumatismală.

III. În fine, o infecţie reumatismală poate exista ocult şi poate ajunge la determinări endocardo-miocardice, chiar sub *aspecte oculte, mascate, înşelătoare,* total nesugestive. Trebuie ştiut gîndi la infecţia reumatismală şi în faţa lor.

Tabelul 214 (continuare)

e. *Perioada postamigdaliană de 4—6 săptămîni, după o amigdalită acută streptococică.* În 3% din cazuri în această perioadă se poate dezvolta o infecție reumatismală cu endocardită ±	Și în aceste cazuri se caută semnele biologice ale infecției reumatismale.
f. *Amigdalite acute repetate.* În dosul lor se poate dezvolta infecția reumatismală.	Dacă se găsește unul pozitiv, diagnosticul devine posibil.
g. *O infecție de focar amigdaliană sau dentară* (o amigdalită cronică, un granulom dentar); în dosul lor se poate dezvolta ocult, o infecție reumatismală	
h. Și chiar *descoperirea incidentală a prezenței de streptococi hemolitici în gît sau a unui ASLO mărit.* În toate aceste cazuri este bine a gîndi la posibilitatea (rară dar totuși) a unei infecții reumatismale ocultă dar activă; și a ausculta repetat cordul bolnavului.	Cu cît sînt mai multe pozitive, cu atît mai mult, diagnosticul devine probabil apoi cert.

Infecția reumatismală trebuie atacată cu forță, de îndată ce a fost diagnosticată. Și fiindcă ea înseamnă endocardită potențială (posibilă și chiar probabilă) tratamentul antireumatismal înseamnă în același timp și tratament profilactic al endocarditei. Atacînd cu maximă intensitate infecția reumatismală, endocardita este prevenită, este împiedecată să apară.

Date fiind apoi, numeroasele și variatele forme anormale, înșelătoare sub care infecția reumatismală se poate prezenta, forme care pot afecta totuși endocardul, *tratamentul reumatismal trebuie început neapărat, chiar în cazul unui diagnostic prezumtiv de infecție reumatismală.* Chiar numai prezumția de infecție reumatismală impune instituirea imediată a tratamentului antireumatismal, fără a se aștepta precizarea diagnosticului. Și tratamentul va fi cu atît mai neîntîrziat și mai intens, cu cît prezumția diagnostică este mai puternică, cu cît manifestările sînt mai intense, mai violente, mai severe.

Ca măsuri generale: repaus la pat, care va fi continuat chiar după atenuarea clinică a bolii (criterii: artralgiile, tahicardia), pînă ce V.S.H. a coborît la normal; regim hiposodat, hipervitaminat, proteinat; compresă rece sau pungă cu gheață precordial cînd fenomenele cardiace sînt manifeste și denotă severitate. Este recomandabilă internarea în spital a bolnavului, unde tratamentul și urmărirea bolii reumatismale și a afecțiunii endocardice se poate face mai bine; cu atît mai mult cu cît infecția are o formă mai severă; și neapărat asanarea infecțiilor de focar.

Ca medicație, antibiotice și compuși salicilici; în doze mari, administrare susținută:

— penicilină, în medie un milion unități zilnice i.m. pînă la dispariția sau reducerea streptococilor în gît (cam 8—10 zile, în genere), urmărind frotiul faringian, V.S.H și ASLO;

— salicilat de sodiu 10—14 g pe zi, sau aspirină 4—6 g pe zi, repartizate în doze egale, la distanță de 3 ore, chiar și noaptea, oral; asociind bicarbonat de sodiu, doze egale sau jumătate cît salicilații, în caz de grea toleranță digestivă (ținînd seama însă, că această asociere scade eficiența medicamentului); iar în caz de imposibilitate de a se folosi calea digestivă, salicilatul de sodiu se administrează în injecții intravenoase, repartizat în 2 doze zilnice; eventual, pentru scurtă vreme, în clisme; există apoi cîteva

preparate de aspirină de mare toleranță digestivă și de administrare parenterală (Aspegic, Rhodine, Catapulgine etc.); și administrarea salicilaților continuă multă vreme, pînă ce indicii biologici de activitate au revenit la normal; reluîndu-se apoi din cînd în cînd, în cure de întreținere și de prevenire a recidivelor;

— piramidonul, pe care unii autori îl mai recomandă, este de folosit numai in extremis (cînd salicilații nu pot fi suportați), eficacitatea lui fiind mai redusă în infecția reumatismală; este nevoie de doze mari (2—2,5—3 g zilnic), greu tolerate și uneori producătoare de reacții nedorite.

Cînd se ivește suflul cardiac, semnalizînd prinderea endocardului, este necesar să se adauge la tratamentul salicilic, tratamentul cortizonic, care acționează atît antireumatismal cît mai ales ca antiendocarditic, prin acțiunea lui antiinflamatoare:

— delta-cortizon (Prednison) în genere oral, 50—80 mg zilnic la început, scăzînd treptat apoi, în raport cu gravitatea manifestărilor, cu tendința lor evolutivă și răspunsul la tratament (urmărind și eventualele manifestări negative); conducerea tratamentului făcîndu-se nu numai după criterii clinice ci și după cele biologice.

Evident că în ce privește dozele și durata de administrare a medicamentelor, tratamentul trebuie modulat după forma și intensitatea infecției reumatismale și a endocarditei. (De aceea, este indicată internarea bolnavului.) Oricum, în principiu, tratamentul trebuie să fie dîrz, folosind doze mari, susținut îndelung; nu trebuie jucat cu doze mici și nici încetat prea devreme. Este vorba de un tratament de conștiință, de responsabilitate morală; care dacă nu reușește să blocheze producerea leziunilor orificiale, marchează mai totdeauna incapacitatea medicului terapeut.

ENDOCARDITE BACTERIENE ACUTE

Sînt inflamații ale endocardului, mai ales valvular, în cadrul unei infecții generale bacteriene de tip septicemic și cu caracter embolic. Rare dar grave, ele pun medicului problema diagnosticului cît mai precoce, în vederea unui tratament cît mai precoce și el.

Etiologic, oricare din microbii comuni (streptococ, stafilococ, enterococ, colibacil) și uneori chiar alții mai puțin obișnuiți (tific, brucela, neisseria, bacteroidis fragilis ș.a.); porniți din focare inflamatorii interne (amigdalian, apendicular, genital ș.a.) sau introduși din afară cu prilejul unor manevre medicale (cateterisme, hemodialize, extracții dentare, injecții septice la toxicomani, la femei instrumente contraceptive ca sterilete ș.a.).

Clinic: un tablou infecțios grav, în cadrul căruia se descoperă un suflu cardiac orificial organic, în genere intens, deseori variabil de la o zi la alta; tablou la care se adaugă des diverse embolii septice, infectante, în viscere, creier, periferic, realizînd momente acute accidentale, viscerale sau cerebrale, uneori cu supurații localizate.

Patogenic, este vorba de o infecție generală de tip septicemic, care a însămînțat endocardul, producînd aici o inflamație și aceasta a devenit la rîndu-i un focar nou, secundar, de întreținere și diseminare emboligenă

a infecției. Procesul endocarditic devine manifest, sesizabil, cînd inflamația a prins valvulele: prin alterarea lor se produc vîrtejuri sanguine intracardiace, exprimate auscultator prin sufluri organice, valvulare, revelatoare; iar din depozitele verucoase și din franjurile de distrucție valvulară se desprind trombi care purtați de fluxul sanguin, determină emboliile infarctizante și infectodiseminante la distanță.

Diagnosticul se face așadar prin ecuația: tablou de infecție gravă septicemică+un suflu cardiac valvular organic intens (sau mai multe)+ +embolii diverse septice, infarctizante și infectante, supurative.

Practic, diagnosticul trebuie să vie în minte în fața oricărei stări septice severe la care s-a descoperit un suflu intens cardiac cu caractere organice. Diagnosticul devine cvasicert, cînd la acest tablou se adaugă manifestări embolice la distanță, care mai și supurează: cînd apar embolii dureroase, infarctizante, urmate de inflamații și supurații în ficat, splină, rinichi, membre, creier (cu tulburări neurologice), retină (cu amauroză), în arterele mezenterice, etc.

Diagnosticul pozitiv trebuie completat cu *diagnosticul etiologic*, care în același timp confirmă și întărește diagnosticul pozitiv. Se precizează germenul în cauză (efectuîndu-se hemoculturi), cu caracterele lui speciale (cu deosebire, sensibilitatea la antibiotice); se caută eventuala poartă de pătrundere a germenului în organism, dar mai ales focarul de întreținere, care va trebui înlăturat.

Probleme de *diagnostic diferențial* pot exista doar înainte de precizările mai înainte arătate: se poate discuta inițial: dacă nu este vorba de o simplă stare septicemică (dar descoperirea suflului cardiac relevă existența concomitentă a afectării endocardului, implicit că este vorba de o endocardită septică); se mai poate emite inițial, ipoteza unei febre tifoide, unei malarii, bruceloze, granulii, și chiar a unei leucoze acute, a unei colagenoze; (dar cînd s-a depistat suflul cardiac și emboliile și s-a izolat germenul, diagnosticul de endocardită septică devine indiscutabil).

Terapeutic: bolnavul trebuie internat de urgență într-un spital, pentru ca aici să se facă investigațiile etiologice și să se aplice tratamentul, care constă, în esență, în antibioterapie adecvată, masivă și în înlăturarea focarului de întreținere a infecției generale. (Internarea trebuie făcută chiar dacă diagnosticul este numai prezumtiv, pe baza datelor clinice, care sînt, cum am văzut, suficient de semnificative, în acest sens).

Trebuie știut că după vindecare (deseori greu de obținut), bolnavul rămîne cu defecte valvulo-orificiale grave (datorită detașării de fragmente necrozate, din ele, uneori datorită chiar amputării lor), implicit cu mari tulburări hemodinamice, grav infirmizante: insuficiență cardiacă severă, greu compensabilă și deseori ireversibilă, necesitînd uneori valvuloplastii sau valvule artificiale, ca mijloc de corectare).

Cînd în fine, au apărut datele antibiogramei, se trece la antibioticul indicat de aceasta, dacă între timp, nu s-au obținut rezultate cu antibioticele folosite.

Oricum, este nevoie de doze foarte mari; și oricum, prognosticul este rezervat (căci cu tot tratamentul intens, letalitatea se menține încă ridicată, la 60—75%). Și chiar în caz de vindecare, o durată mare de viață nu este asigurată decît rar; căci delabrările endomiocardice care s-au

Tabelul 215

ENDOCARDITA BACTERIANĂ ACUTĂ
(Endocardita acută malignă)

DIAGNOSTIC POZITIV

O stare infecțioasă gravă de tip septicemic cu gravă afectare a stării generale a bolnavului, cu astenie, adinamie, slăbire etc. care poate ridica problema unei — boli infecțioase generale (febră tifoidă, malarie, bruceloză, tuberculoză acută granulică, colibaciloză) — infecție cu inflamație localizată dar diseminantă (abces profund, colecistită, anexită, proces dentar ocult etc.) — o stare septicemică simplă, o infecție puerperală, un avort septic	+ *Un suflu valvular la cord* (care nu exista înainte) mai ales dacă este puternic, muzical chiar, variabil de la o dată la alta.	Trebuie gîndit neapărat și imediat la o endocardită septică acută. Diagnostic prezumtiv, foarte probabil *Diagnosticul ține, după cum se vede de sesizarea suflului, în cadrul unei infecții* Altminteri se poate aluneca spre o boală infecțioasă, o inflamație profundă eventual supurativă, o septicemie (în acest caz, nefiind greșit, dar incomplet).
+	+	
Embolii septice infarctizante și/sau infectante în ficat, splină, organe abdominale, artere mezenterice în membre în creier, ochi		Diagnosticul devine cvasicert cînd emboliile au fost identificate prin dureri, infarcte, hemoragii sau prin inflamații, supurații secundare. Semnificative fiind mai ales cele din membre, ochi, creier.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Este important în cazul cînd nu s-a depistat suflul cardiac, deci nu s-a identificat endocardita.

În acest caz se greșește. Confuzii se pot face cu (deci avute în vedere): — *toate bolile infecțioase generale, — toate stările septicemice, — toate inflamațiile circumscrise, profunde ± ascunse, — eventual și unele boli neinfecțioase dar febrile* (colagenoze, leucoze, limfadenoze, neoplasme febrile, cu evoluție acută, micoze etc.).

Cînd a apărut suflul și a fost sesizat, el semnalînd afectarea endocardică, diagnosticul diferențial nu mai este de făcut decît sub raport etiologic: — *endocardită septică acută? — endocardită septică subacută? — endocardită reumatismală activă, hiperpiretică?*

Precizarea o aduce, clinic, apariția emboliilor, iar paraclinic hemocultura pozitivă.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Trebuie să urmeze neapărat

Il dă hemocultura, prin identificarea germenului

Trebuie căutat și identificat, însă, și focarul de întreținere și diseminare a infecției (care va trebui extirpat neapărat, altminteri vindecarea este nesigură, reînsămînțări posibile).

Addendum

În endocardita acută, necesitatea terapiei de urgență impune a nu se aștepta rezultatul cercetărilor bacteriologice (care pot dura zile). Și cum cel mai des în cauză este streptococul sau alți germeni penicilinosensibili, se începe cu penicilină 10 milioane zilnic (unii merg pînă la 40 de milioane) ± streptomicină.

Cînd apar rezultatele cercetărilor bacteriologice, se trece la antibioticul adecvat, după nevoie. În raport cu microbul (înainte de a se obține rezultatul antibiogramei) se pot folosi antibiotice astfel:

Tabelul 216

Streptococ betahemolitic, stafilococ alb, pneumococ, neisseri, bacili gram +	penicilină G	auxiliar streptomicină kanamicină, septrin
stafilococ auriu	oxacilină, meticilină, cloxacilină	auxiliar kanamicină, lincomicină pristianamicină
enterococ	penicilină G ampicilină	auxiliar streptomicină, kanamicină, gentamicină
streptococ viridans	penicilină G	auxiliar streptomicină kanamicină
bacili gram-negativi (colibacil, proteus, ș.a.)	gentamicină colimicină, cefalotină, ampicilină, sulfametazol	auxiliar kanamicină, colistină, septrin, cloramfenicol, streptomicin carbenicilin, acid nalidixic
piocianic	gentamicină colistină	auxiliar carbenicilină

(Indicații după M. Angelescu, și după Avril și Dorra)

produs, ducînd la defecte valvulare mari (uneori chiar amputări), determină foarte des insuficiențe cardiace grave, greu de tratat și de compensat. Încercări de plastii valvulare s-au făcut și se fac, cu succese variate, dar și cu riscuri.

ENDOCARDITA SEPTICĂ SUBACUTĂ

(endocardita lentă malignă)

Este o stare septicemică de alură subacută, puțin severă, cu caracter toxic uneori, alteori însoțită de afectări arteriale și capilare diseminate, avînd punctul de plecare în endocard, în care peste o leziune valvulară veche (reumatismală, mai rar congenitală) s-a suprapus o inflamație nouă de ordin microbian, aceasta constituind focarul de întreținere și de diseminare a infecției.

Etiologic: foarte deseori streptococul viridans (70—90% din cazuri), dar și alți germeni (enterococ, stafilococ, coci gram-negativi).

Clinic: stare febrilă sau subfebrilă, neregulată, durabilă, cu oscilații, uneori ondulantă, apărută insidios și dezvoltată progresiv + un suflu cardiac orificial organic, vechi, anterior instalării febrei, mărturisind o endo-

cardită reumatismală preexistentă + diferite manifestări cutanate și viscerale descoperite la examenul obiectiv, ca splină mărită, hipocratism digital, piele de culoare palidă-cafenie („cafea cu lapte“), uneori erupții cutanate de tip purpuric sau de tip nodular ori în placarde (mai ales pe pulpa degetelor sau periunghial) apoi anevrisme arterio-capilare sau obliterări vasculare în membre (mai ales în cele inferioare), precum și unele accidente neurologice sau viscerale (legate de aceste procese vasculare anevrismale sau trombotice, considerate odinioară drept embolice).

Diagnosticul se pornește de obicei de la elementele fundamentale menționate: trebuie să sugereze ideea de endocardită septică subacută, o stare febrilă apărută la un bolnav la care examenul descoperă un suflu valvulo-orificial organic, și faptul că el este un vechi reumatismal sau cardiac congenital. Deși asociația aceasta poate fi și expresia unei infecții reumatismale active, gîndul trebuie să se îndrepte și spre endocardita Osler, ca diagnostic posibil. (După Friedberg: orice stare febrilă care depășește 10 zile, la un valvular trebuie să suscite diagnosticul prezumtiv de endocardită septică subacută).

Diagnosticul devine tot mai probabil, pe măsură ce la examenul fizic se descoperă mai multe semne din cele care au fost arătate înainte: se cercetează deci splina (splenomegalie?), pielea (erupții purpurice?), mai ales la degetele mîinilor (noduli pulpari?, placarde periunghial? hipocratism digital?), membrele inferioare (tumefacții mici, sensibile, pe traiectul vaselor, reprezentînd mici anevrisme?).

Diagnosticul de certitudine se face cu ajutorul laboratorului: cercetînd urina (hematuria microscopică ± cilindrurie, albuminurie, se înscrie în favoarea diagnosticului), apoi sîngele (modificări eventuale ale liniei leucocitare nu au valoare, dar o anemie pronunțată, creșterea procentului de monocite, apariția eventuală de celule endoteliale vasculare, trădînd un proces de endoteliită capilară, creșterea gamaglobulinelor, sînt foarte semnificative pentru endocardită); trebuie efectuată însă hemocultura, care dacă este pozitivă, marchează pasul hotărîtor în diagnostic! (Este de luat în seamă însă că pentru a obține o hemocultură pozitivă, în cazul unei endocardite septice subacute, este nevoie de anumite măsuri speciale, deci de un microbiolog experimentat, meticulos, pasionat; și sînt și cazuri, rare, de endocardită septică subacută cu hemocultură negativă, chiar repetată fiind, chiar prin arteriocultură și prin alte metode perfecționate, cînd diagnosticul de endocardită septică subacută trebuie menținut totuși, doar pe baza datelor clinice, care îi conferă incontestabilitate).

Evident că diagnosticul pozitiv poate fi pus (și trebuie să poată fi pus) de către un bun practician, chiar ambulator, pe baza numai a datelor clinice și a datelor comune de laborator (de urină, de formulă sanguină). Este bine însă, ca atunci cînd s-a ajuns la diagnostic și chiar cînd există numai prezumția de endocardită septică subacută, bolnavul să fie internat în spital pentru a se putea proceda la un bilanț clinic și biologic mai amplu și mai ales la hemocultură.

Diagnosticul etiologic trebuie să urmeze imediat celui pozitiv, pe care îl completează și îl întărește. Se procedează deci la izolarea germenului cauzal prin hemocultură și la precizarea caracterelor lui, în special a sensibilității lui față de antibiotice (fapt care va servi și pentru buna diri-

jare a tratamentului)*. În plus, se urmăreşte descoperirea (măcar prezumtiv) a focarului de diseminare şi de însămînţare a germenului, cercetîndu-se atent, în primul rînd faringele şi dinţii (căci de cele mai multe ori, el se află în amigdale sau într-un granulom dentar) apoi alte zone posibile (un focar supurativ chiar minor, ascuns în abdomen, în piele, în anexe la femeie, în prostată la bărbat etc.), descoperirea focarului fiind şi ea utilă tratamentului. Se mai cercetează apoi, dacă nu au avut loc, procese inflamatorii sau traumatice în domeniile mai sus menţionate.

Dar cum capcane diagnostice şi greşeli posibile sînt multe, cu mare atenţie trebuie făcut şi un diagnostic diferenţial; mai ales dacă tabloul clinic este relativ sărac, dacă bolnavul nu prezintă un complex simptomatic sugestiv (cînd confuzii diagnostice posibile sînt destul de multe).

Dacă pe prim plan se află febra şi nu s-a descoperit suflul cardiac, respectiv endocardita, confuzii se pot face cu diferite stări infecţioase, generale sau localizate. Endocardita septică subacută poate fi luată drept: — o boală infecţioasă generală (febră tifoidă, malarie, tuberculoză, bruceloză, colibaciloză şi chiar cu o aşa-zisă gripă prelungită, un „diagnostic de facilitate“ deseori înşelător); — o infecţie localizată, avînd la bază anumite procese inflamatoare (colecistită, anexită, supuraţii profunde larvate, procese amigdaliene, dentare, prostatice, încă mascate, oculte etc.); — o eventuală septicemie comună (stafilo- sau streptococică, colibacilară etc.), iar la femeie o infecţie puerperală sau un avort septic; — apoi o colagenoză, o reticulopatie incipientă. În atari cazuri, greu de rezolvat, bine este ca, în caz că după cîteva zile febra persistă şi cu ea persistă şi problema diagnostică, bolnavul să fie internat.

Cînd la bolnavul febril s-a descoperit suflul cardiac, diagnosticul de endocardită septică subacută trebuie să fie invocat neapărat. Dar încă este bine, ca mai ales dacă tabloul clinic este sărac, incomplet, nesigur, nesemnificativ, să se păstreze oarecare rezervă pînă la hemocultura confirmantă şi să se procedeze la un diagnostic diferenţial cu infecţiile şi bolile mai sus menţionate (căci chiar pe o endocardită veche, reumatismală, poate apare o febră tifoidă, o infecţie tuberculoasă generală, o bruceloză, o colibaciloză, o malarie, o colecistopatie etc.; apoi atenţie căci chiar dacă acestea au fost identificate ca atare, ele pot duce, la un vechi reumatic, la instalarea unei endocardite septice subacute, pot genera o atare endocardită prin germenii respectivi, adică coli, brucela ş.a.).

Şi tot astfel, cînd bolnavul prezintă febră şi un suflu de endocardită, gîndind neapărat la o posibilă endocardită septică subacută, (care nu trebuie omisă), nu trebuie uitate, ca fiind şi ele posibile, alte endocardite: o endocardită bacteriană acută, o endocardită Libman-Sachs, în cadrul unei

---

* Pentru hemocultură se procedează astfel: înainte de a se începe tratamentul, prize repetate, la 6 ore interval, de 6—8 ori (deci timp de 2 zile şi nopţi), în cantităţi relativ mari (peste 10 ml), cu însămînţare pe medii variate, aerobe şi anaerobe; apoi aşteptare îndelungată (deseori, dezvoltarea microbilor făcîndu-se după 10—14 zile); în fine, studiul sensibilităţii microbului dezvoltat, faţă de antibiotice diferite. Tratamentul începe imediat după terminarea recoltărilor, cu penicilină. După identificarea microbului se reajustează tratamentul după particularităţile lui generale (dacă este nevoie); iar după stabilirea sensibilităţii microbului se adaptează tratamentul la aceste date, recurgîndu-se la antibioticul indicat de antibiogramă.

lupoeritematoviscerite, o endocardită micotică, eventuale accidente tromboembolice mici, repetate, la un cardiac, şi chiar un mixom atrial stîng (rar dar posibil, capabil a evolua cu febră), căci şi acestea au şi ele aceleaşi manifestări generale, în mare, ca şi endocardita septică subacută; dar mai ales nu trebuie uitată endocardita reumatismală activă (adică activarea endocarditică a infecţiei reumatismale care a produs valvulita bolnavului, cu suflul ei preexistent momentului actual).

Iar dacă pe prim plan se află una din manifestările simptomatice minore, atunci medicul este în pericol a fi înşelat cu uşurinţă (se cunosc multe asemenea erori) şi este nevoie de mare vigilenţă şi conştiinciozitate clinică, pentru a se evita greşeala: — o erupţie purpurică, peteşială $\pm$ febră, poate fi luată drept purpură infecţioasă sau infectalergică, streptococică sau de altă natură; mai ales dacă nu s-a examinat cordul şi nu s-a descoperit suflul endocardic revelator; — dacă din întîmplare, bolnavul prezintă artralgii sau mialgii (rare dar posibile în endocardita septică subacută) se poate face diagnostic de reumatism poliarticular acut, chiar cînd s-a descoperit suflul endocardic (şi mai ales atunci) şi astfel precizarea diagnosticului şi administrarea tratamentului antibiotic poate întîrzia un timp; — dacă debutul s-a produs printr-un accident vascular embolic sau anevrismal în creier, retină, extremităţi, la diagnosticul real nu se ajunge decît dacă se descoperă endocardita şi se face legătura cu ea (deci examen conştiincios, implicit al cordului + cunoştinţe bune de patologie).

După cum se vede, diagnosticul de endocardită septică subacută este un diagnostic de mare conştiinciozitate. Căci se bizuie pe un complex simptomatologic relativ caracteristic, care sugerează mai întîi, impune apoi, diagnosticul, numai prin ansamblul lui (şi nu prin semne particulare, izolate).

Este nevoie deci, a se descoperi cît mai multe simptome şi semne, pentru a releva sindromul cît mai în completul lui. Între semne, suflul cardiac (o cheie a diagnosticului; de unde nevoia de a nu omite cumva, auscultaţia cordului); apoi semnele cutanate, splenomegalia, accidentele vasculocapilare în creier, retină, membre, afectarea renală, hipocratismul ş.a. (a doua cheie a diagnosticului, adică semnele de afectare difuză vasculară, vasculoendotelială, vasculoviscerală, caracteristice bolii).

Este nevoie apoi şi de o severă filtrare diferenţială a diagnosticului, în faza clinică, pînă ce hemocultura vine să pecetluiască diagnosticul pozitiv. Şi fiindcă în faţa asociaţiei dintre o stare febrilă şi un suflu valvular, endocardita reumatismală constituie cauza cea mai frecventă, este admis (recomandabil chiar) ca atunci cînd nu sînt suficiente date care să permită de la început diagnosticul de endocardită septică subacută (lipsesc, spre exemplu, semnele periferice ca cele cutanate, splenomegalia, hematuria) şi alura bolii nu este prea gravă, să se încerce mai întîi un tratament de probă cu salicilaţi de 5—10 zile, în doze masive; nu rareori se poate avea surpriza unei lichidări a stării febrile (observaţii din literatură şi proprii).

Adăugînd în fine, *diagnosticul de formă clinică*, la diagnosticul pozitiv şi la cel etiologic, eticheta diagnostică a endocarditei, la un anume bolnav, este completă: poate fi vorba de o formă anemică sau purpurică, nervoasă, cerebrală, meningeală, pseudomalarică, artralgică sau pseudoreumatismală ş.a.m.d.

Mai trebuie ştiut că există o formă clinică particulară, înşelătoare: forma apiretică; în care există endocardita + alte semne, iar hemocultura este pozitivă. Este o formă rară, care trebuie cunoscută totuşi.

Tabelul 217

ENDOCARDITA SEPTICĂ SUBACUTĂ

(Endocardită lentă malignă)

DIAGNOSTIC POZITIV

I. ETAPA DE SESIZARE

Cardiac cunoscut sau *valvular* postreumatismal sau prin cardiopatie congenitală ± febră neexplicată, care nu este mare, dar durează	Un pacient oarecare necunoscut a fi cardiac *face febră de un timp* nu mare, dar prelungită, rezistentă, neexplicată + *o afectare cardiacă — valvulară* descoperită la auscultaţie = suflu de unde nevoia auscultării cordului).	Imediat gîndul trebuie să se îndrepte spre o eventuală endocardită septică subacută *diagnostic prezumtiv probabil* dar atenţie: poate fi vorba de o simplă endocardită reumatismală acută

„Orice febră de mai mult de 10 zile la un valvular, trebuie să suscite diagnosticul prezumtiv de endocardită septică subacută" (Friedberg).

II. ETAPA DE CERCETARE CLINICĂ

Tegumentele în general: erupţii purpurice, peteşiale? Tegumentele degetelor: noduli ± dureroşi la pulpe sau periungheal? Degetele mîinilor şi picioarelor: hipocratism? Splina: splenomegalie? eventual hepatomegalie? Interogator: un accident dureros scurt abdominal? (infarct visceral?) o tulburare bruscă a vederii? (accident ocular?) o cefalee, ameţeală, ictus? Examen neuropsihic: tulburări neurologice în focar? hemiplegie? tulburări psihice, insomnie, obnubilare, confuzie, delir? afectare a unor nervi cranieni?	Oricare din semnele descoperite prin examenul obiectiv vine să sprijine *diagnosticul, care prin ele devine tot mai probabil.* Prin examenul obiectiv atent se înlătură alte diagnosticuri posibile, ridicate ca probleme de febră: boli infecţioase, inflamaţii sau supuraţii ascunse etc. Deci se întăreşte diagnosticul diferenţial eliminator.

Cu cît mai multe semne, cu atît mai probabil diagnosticul de endocardită septică subacută: o endocardită încadrată într-un tablou vasculo-visceral amplu+febră.

III. ETAPA DE PRECIZARE BIOLOGICĂ

Urina: hematurie microsopică? cilindrurie?	Valoare importantă
Sîngele: leucocitoză, polinucleoză? sau leucocite normale?	Valoare redusă sau nulă
mononucleoză?	Valoare mare
endotelii vasculare?	Valoare foarte mare
hemocultura pozitivă?	Cheie absolută atît pentru diagnosticul pozitiv, cît şi pentru cel etiologic
gamma globuline crescute	Valoare apreciabilă

Tabelul 217 (continuare)

Cu aceste semne biologice, mai ales cu hemocultura +, diagnosticul pozitiv devine cert. Concomitent prin hemocultură, este precizat şi diagnosticul etiologic, prin care se orientează terapia.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Se au în vedere, în judecata diagnostică, următoarele boli şi afecţiuni (care se pot confunda cu endocardita septică subacută, se pot interfera cu ea sau o pot condiţiona, constituindu-i substratul etiologic):

— diverse boli infecţioase generale (ca febra tifoidă, malaria, tuberculoza, colibaciloza, bruceloza ş.a.)

— diverse stări septicemice comune; la femeie o infecţie puerperală, un avort septic;

— eventuale infecţii localizate dar diseminante ±, cu baza inflamatorie (supuraţii profunde, colecistită, anexită, granulom);

— o colagenoză, o anemie pernicioasă, o leucoză (aleucemică un timp);

— o endocardită de altă cauză (bacteriană acută, Libman-Sachs în cadrul unei lupoeritemato-viscerite, micotică, dar mai ales reumatismală!)

Există apoi endocardite septice subacute cu hemocultură negativă la repetate şi insistente cercetări în acest sens. Este vorba de o formă specială (care trebuie diferenţiată de endocardita septică subacută cu hemocultură încă negativă, aceea a cărei hemocultură nu s-a pozitivat încă, dar se va pozitiva încet, după cîteva săptămîni), caracterizată prin aceea că survine mai ales la aortici şi se însoţeşte de o severă coafectare viscerală (splină, rinichi ş.a.), de dese accidente vasculo-cerebrale, de leucopenie; şi reprezintă în realitate, o reticuloendoteliită difuză, mai mult decît o simplă endocardită. Evident că diagnosticul unei atari forme este mai greu de făcut (căci lipseşte semnătura laboratorului, prezenţa microbului) şi se bazează mai mult pe un diagnostic diferenţial foarte sever eliminatoriu, în care examenul clinic minuţios şi logica raţionamentului clinic joacă rolul principal.

Tratamentul se face numai în spital, fiindcă cere condiţii speciale: antibioterapie masivă şi urmărirea îndeaproape a răspunsului bolnavului.

Antibioticele se adaptează sensibilităţii microbului respectiv (de unde nevoia cultivării şi studiului lui). Se începe cît mai curînd după identificarea bolii şi se administrează doze masive (doza care să determine o concentraţie plasmatică de 5—10 ori mai mare decît cea bactericidă *in vitro*). Se foloseşte calea parenterală: injecţii intramusculare repetate. Numai cînd nu se pot face injecţii se recurge la calea orală (cu tetraciclină şi/sau eritromicină) dar recurgîndu-se la controale dese de sînge.

Un criteriu imediat: dacă în 5—6 zile temperatura bolnavului nu a scăzut, este cazul a se relua cercetările pentru adaptarea mai bună a antibioticului, la germen.

Durata tratamentului, în genere minimum 6 săptămîni (continuînd deci chiar după ce temperatura a scăzut la normal).

Nu se uită asanarea focarului infecţios de întreţinere.

Atenţie la cord (chiar după vindecare poate apare insuficienţă cardiacă prin deteriorare valvulară), la rinichi, la recăderi eventuale.

Addendum

Cum în endocardita septică subacută se poate aştepta cîteva zile pînă la începerea tratamentului, este bine a se evita un comportament pripit şi orb.

Dacă, diagnosticul este cert sau cvasicert, pe baza datelor clinice şi biologice curente (fără hemocultură însă), trebuie să nu se înceapă tratamentul antibiotic

înainte de izolarea germenului și precizarea sensibilității lui la antibiotice (respectiv înainte de a se face prelevările necesare stabilirii diagnosticului etiologic); căci un tratament început orbește, înainte de prelevări, împiedică în genere, mai departe, identificarea germenului și duce deseori la un haos terapeutic ulterior. Dacă situația impune precipitare, se începe tratamentul cu penicilină, imediat după însămînțări, urmînd ca antibioticul să fie schimbat ulterior, dacă este nevoie, în raport cu rezultatul hemoculturii și a antibiogramei.

Dacă diagnosticul este încă ezitant între o endocardită septică subacută și o endocardită reumatismală, se poate face (așa cum am mai spus) un tratament de probă, de 5—10 zile, cu salicilați; în nici un caz cu antibiotice sau cu corticoizi (aceștia din urmă putînd agrava serios o endocardită septică).

Cînd s-a aflat microbul în cauză, se poate face o oarecare selecție în antibiotice, chiar înainte de a se cunoaște rezultatul antibiogramei, adică sensibilitatea germenului la antibiotice (În acest sens este util tabloul prezentat, la capitolul endocarditelor acute bacteriene.)

În fine, cînd se are rezultatul antibiogramei, alegerea antibioticului se face în funcție de acesta.

Și aici, ca și în endocarditele bacteriene acute, se administrează doze mari, continue, timp de mai multe săptămîni.

O mare dificultate o constituie intoleranța la penicilină sau imposibilitatea de a se face perfuzii venoase. În asemenea cazuri: se poate folosi asociația de tetraciclină+eritromicină per os; sau aceea de amoxicilină oral+gentamicină intramuscular.

În caz de rezistență ori complicații se poate recurge la tratament chirurgical. De asemenea în caz de reșute: se procedează la intervenție chirurgicală după o săptămînă de antibiotice intens (în atare cazuri fiind vorba, mai totdeauna, de un germene gram-negativ); asanarea focarului de întreținere.

Date fiind condițiile necesare pentru un bun diagnostic și un tratament optim, este indicat ca bolnavul să fie internat în spital; și nu în oricare, ci într-un spital cu posibilități speciale de laborator (pentru hemoculturi, sensibilitate microbiană la antibiotice, nivel de antibiotice în sînge ș.a.), dispunînd de mari cantități de antibiotice variate, cu personal medical competent.

Tabelul 218

ENDOCARDITE

Diagnostic diferențial etiologic

Reumatismală	Bacteriană acută	Septică subacută
CLINIC Semne comune: *Stare febrilă* — care constituie fondul și determină apelul la medic		
Fără caractere speciale ± transpirații mari	Severă, intensă, cu profundă afectare a stării generale a bolnavului ± oscilații	Moderată, prelungită ± stare toxică, paloare
Suflu cardiac valvular, care descoperit identifică endocardita		
La început zgomotele cardiace voalate apoi suflu vag, moale, incert, apoi cu caracterele de stenoză sau de insuficiență valvulo-orificială	De la început puternic, violent, uneori chiar muzical, țiuitor, variind de la o dată la alta (în raport cu remanierile valvulare) Nu a existat mai înainte	A existat dinainte, bolnavul fiind ± cunoscut ca un cardiac, valvular sau vechi reumatismal. Caracterele suflului sînt cele comune în caz de stenoză sau insuficiență orificială.

Reumatismală	Bacteriană acută	Septică subacută
În plus		
Poliartralgii sau o poliartrită dureroasă, fluxionară, cu mare mobilitate în afectarea articulaţiilor (care trece de la una la alta)	Afectare profundă a stării generale, astenie, adinamie slăbire, debut brutal Embolii septice în ficat, splină, rinichi, creier, ochi, membre, traduse prin dureri bruşte urmate de manifestări corespunzătoare: paralizii, pareze, amauroză, hemoragii etc.	Debutul insidios, agravare lentă evoluţie ondulantă, în puseuri. Splină > (eventual şi ficat >) degete hipocratice ± erupţii purpurice noduli şi plăci pe degete (pseudopanariţiu Osler) ± artralgii
În trecut au mai existat asemenea manifestări, eventual, sau numai amigdalite repetate sau chiar numai simple artralgii	Eventual afectări funcţionale de organe: subicter, nefrită, anemie profundă, tulburări de ritm etc., oligurie, artralgii	În trecut au existat puseuri poliarticulare reumatismale sau amigdalite repetate. S-a ştiut eventual că bolnavul este un reumatic vechi sau chiar valvular
PARACLINIC		
În sînge: fibrinogen > leucocitoză, VSH > α-globuline > ASLO > hemoculturi negative În faringe: streptococ betahemolitic EKG — eventual PQ >	În sînge: leucocitoză mare, polinucleoză, hemoculturi pozitive deseori stafilococ auriu coagulazo-pozitiv (în 2/3 din cazuri) sau gram-negativi (proteus, coli, enterobacter, piocianic, salmonele) În urină: ± proteinurie, cilindri . . .	În urină: hematurie microscopică ± cilindrurie În sînge: formulă variată, incertă ± mononucleare ± celule endoteliale capilare ± histocite gama -globuline > hemocultură + (90% cazuri) mai ales streptococ viridans (60—75%) mai rar enterococ, stafilococ alb etc.
CIRCUMSTANŢE DE APARIŢIE		
În cursul unui puseu de infecţie reumatismală, care poate fi clar manifestă, (formă poliarticulară sau coreică), poate fi frustă (artralgică amigdaliană) sau ocultă, (simplă, febră etc.), se prinde endocardul mai ales valvular; se ajunge astfel din cauza caracterului plastic, la sudura valvulară, adică stenoză sau insuficienţă orificială	În cursul unei septicemii manifeste, sau al unei simple bacteriemii, se produce o însămînţare septică a endocardului, mai ales valvular, *pe un endocard normal*, neafectat anterior (excepţional pe un endocard dinainte lezat). Leziunile endocardice devin focar secundar de diseminare bacteriană emboligenă.	În cursul unei bacteriemii cu punct de plecare, de cele mai deseori buco-faringian (focare dentare, amigdalian), mai rar în alte părţi (abdomen, piele, pelvis) se produce o însămînţare bacteriană *pe un endocard deja afectat* (prin reumatism sau congenital) cu leziune valvulară.

Tabelul 218 (continuare)

Reumatismală	Bacteriană acută	Septică subacută
EVOLUȚIE		
Netratată: spre stenoze sau insuficiențe valvulo-orificiale, adică infirmizare; tratată la vreme intens (primele 10—20 zile) se pot obține opriri și chiar retrocedări, dar evoluția se poate relua, chiar ocult, ajungîndu-se totuși la leziuni valvulare	Netratată: sfîrșit letal prin accidente embolice sau insuficiențe viscerale (rinichi, miocard, ficat); tratată chiar, sfîrșit letal în 2/3 cazuri. Chiar vindecată, sfîrșit letal tardiv prin defecte valvulo-hemodinamice (delabrări mari valvulare reziduale)	Netratată: moarte prin accidente embolice sau insuficiențe viscerale Tratată bine, vindecări în 90% de cazuri. Totuși uneori insuficiență cardiacă prin leziuni cardiace valvulare sau recăderi ori accidente tardive embolice

Cheia diagnosticului stă, așadar, în *sesizarea suflului, care exprimă endocardită* (implicit în auscultația competentă și repetată a cordului bolnavului), *apoi în asocierea acestor noțiuni (suflu, endocardită) la sindromul infecțios general, cu particularitățile lui și cu manifestările conexe lui* (care conturează forma nosologică a endocarditei: infecție de tip reumatismal cu artralgii, debut amigdalian, noduli cutanați etc.; de tip septicemic embolizant; de tip subacut, splenomegalie, cu manifestări capilaro-arteriale purpurice, nodulare, eritematoase, hipocratice etc.).

PERICARDITE ACUTE ȘI CRONICE

Mai puțin frecvente decît afectările endocardului, decît leziunile valvulare și decît afectările miocardului, afecțiunile pericardului pun și ele, medicului probleme de diagnostic și de tratament. Și lucru curios deși mai accesibile explorării clinice, afecțiunile pericardului sînt deseori greu identificabile și scapă mai deseori nediagnosticate, fiindcă gîndul se îndreaptă mai rar către ele și fiindcă pentru descoperirea lor se cere un examen mai atent al cordului și o interpretare mai subtilă a semnelor generale (ceea ce nu se face totdeauna corespunzător).

Totuși, cu oarecare atenție se pot evita greșelile și se poate ajunge la revelarea acestor afecțiuni: trebuie știut a sesiza, la inspecția toracelui, anumite modificări ale șocului vîrfului inimii și unele mișcări ale peretelui; trebuie știut a sesiza percutor, o mărire a matității cardiace, iar la auscultație, o frecătură pericardică sau o asurzire a bătăilor cordului; iar la examenul general trebuie știut a sesiza din tabloul unei insuficiențe cardiace, faptul că ea nu este de ordin congestiv, prin epuizarea forței miocardului, ci este legată de tamponada cordului ori de fixarea lui într-o carapace, adică de ordin hipodiastolic; trebuie știut apoi, ca din îmbinarea acestor 2 categorii de fenomene, să se identifice existența unui proces pericardic și natura acestuia.

Nosologic, afecțiunile pericardice sînt cam aceleași cu cele ale pleurelor adică: inflamatorii, neoplazice, distrofice; și în afară de revărsatele inflamatorii — exsudative, mai poate fi vorba de hemo- hidro- și pneumopericard. Cum cele mai frecvente afecțiuni sînt cele inflamatorii, pericarditele, asupra acestora și a problemelor lor de diagnostic și de tra-

tament ne vom opri puţin, în paginile următoare, analizînd sub raport practic, cele 3 forme principale ale acestora: şi anume, pericardita acută uscată, pericardita acută exsudativă-seroasă, pericardita cronică scleroasă-adezivă-simfizară-constrictivă.

PERICARDITELE ACUTE

Sub raport etiologic, atît forma uscată (al cărei substrat lezional îl constituie un depozit fibros pe foiţele pericardice), cît şi cea umedă seroasă (care se caracterizează printr-un exsudat intrapericardic serofibrinos) sînt produse de aceiaşi factori cauzali: — unii mai frecvenţi ca infecţii virale sau paravirale (gripali, coxsackie, mononucleoză infecţioasă, hepatită virală anicterică, ornitoză, rickettsioze), infecţia reumatismală, infecţia tuberculoasă, infarct sau postinfarct miocardic; — alţii mai rari, ca limfoame maligne, colagenoze, procese de vecinătate (neoplasme pulmonare, mediastinale, miocardice), afecţiuni pancreatice acute sau cronice, insuficienţă renală cu azotemie mare, reacţii alergice (mai ales medicamentoase, vaccinale). Pentru acest motiv desigur, al unităţii lor etiologice, cele 2 aspecte principale de pericardite acute, distincte sub raportul substratului morfo-lezional şi constituind 2 forme anatomoclinice deosebite, sînt nu rareori unite între ele, constituind împreună o unitate patologică cu 2 faze evolutive: faza uscată de debut, după care se trece în faza umedă, exsudativă.

Sub raport clinic, simptomatologic, oricare ar fi forma, sau faza, ceea ce le caracterizează este asocierea unui *sindrom local obiectiv* (care exprimă procesul pericardic) cu un *sindrom general infecţios* (care exprimă fondul şi caracterul infecţios al afecţiunii), la care *în forma exsudativă se mai adaugă un sindrom de insuficienţă cardiocirculatorie de un tip special, hipodiastolic* (exprimînd tamponada cardiacă prin revărsatul intrapericardic). Orientarea către diagnostic o dă sindromul local, care relevă semnele afectării pericardului (cu condiţia numai ca să se facă un examen conştiincios cardio-toracic): prin semnele de inspecţie, percuţie, auscultaţie. Uneori orientarea spre diagnostic poate porni de la sindromul de insuficienţă cardiacă, dacă se poate sesiza faptul că aceasta este produsă hipodiastolic: este dominată de o mare stază şi hipertensiune în circulaţia venoasă de întoarcere şi se însoţeşte de hipotensiune arterială pronunţată şi de puls paradoxal (depinde deci, în bună parte, de conştiinciozitatea şi priceperea medicului care vede pe bolnav).

PERICARDITA ACUTĂ USCATĂ

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza unei triade simptomatice caracteristice: durere precordială (care poate lipsi însă)+frecătură pericardică+sindrom febril infecţios (care poate lipsi şi el, uneori, în anumite condiţii etiologice).

Din triadă, elementul fundamental pentru diagnostic este frecătura pericardică. Pe baza acesteia, singură chiar, se poate face diagnosticul (chiar cînd lipsesc celelalte 2 componente).

Tabelul 219

O PERICARDITĂ ACUTĂ USCATĂ SAU EXSUDATIVĂ
Diagnostic pozitiv şi diferenţial

FORMA sau FAZA USCATĂ Diagnostic pozitiv	Greşeli posibile Diagnostic diferenţial
± Dureri precordiale, imprecise ± palpitaţii, ± dispnee, neclare, nesemnificative La auscultaţia inimii — o frecătură pericardică, ritmată de bătăile cordului (nimic altceva; sau foarte rar, unele tulburări de ritm, neimportante) Febră — în genere neregulată, moderată + semne generale de infecţie *Cheia diagnosticului o constituie deci, frecătura pericardică!* De aceea, *implicit auscultaţia cordului* (indispensabilă pentru diagnostic) Confirmarea diagnosticului: ekg = voltaj < scăzut	O greşeală: *a nu ausculta inima* (se ratează diagnosticul, cheia acestuia dînd-o auscultaţia inimii) A doua greşeală: a confunda frecătura pericardică cu un *suflu cardiac* sau cu o frecătură pleurală. Alte greşeli posibile: confuzia cu un *infarct pulmonar stîng* precordial, *un infarct miocardic* *o disecţie aortică*

FORMA sau FAZA EXSUDATIVĂ Diagnostic pozitiv	Greşeli posibile Diagnostic diferenţial
± O durere precordială vagă, surdă, profundă ± dispnee ± tuse ± disfagie ± disfonie (rare) ± sughiţ (foarte rar) ± o dispnee de tip special: bolnavul se aşază în genunchi cu perna în braţe; sau aplecat mult în faţă, în 4 labe, în poziţia de rugăciune mahomedană Febră cu afectarea stării generale, dar fără caractere speciale La examenul general: tabloul unei tamponade cardiace = insuficienţă cardiacă, cu mare umplere în circulaţia venoasă de întoarcere, adică jugulare foarte turgescente, cianoză mare, ficat mare, sensibil la palpare şi în acelaşi timp, scădere, neumplere a sistemului arterial, cu paloare lividă (paloare + cianoza), puls slab, hipotensiune, astenie, tahicardie La examenul cordului: bătăile vîrfului se văd în spaţiul IV, III, II, la bolnavul culcat matitate cardiacă >, cu unghiul cardiohepatic obtuz zgomote cardiace asurzite puls slab, paradoxal (scade pînă la dispariţie, în inspiraţii profunde) *Cheia diagnosticului deci: insuficienţa cardio-circulatorie cu caractere speciale, de tamponadă + modificări stetacustice + febră* Confirmare: radiologic = opacitate cardiacă mărită, în formă de carafă (baza >) bătăile inimii slabe sau neperceptibile ekg: hipovoltaj puncţia pericardică scoate lichid	O greşeală: simptomele, nefiind caracteristice, *a orienta greşit diagnosticul:* spre o afecţiune de plămîni, coronare, miocard; sau spre o simplă stare infecţioasă generală, scăpînd afectarea cardiopericardică O altă greşeală: *a nu sesiza insuficienţa cardio-circulatorie;* făcînd diagnostic de ciroză sau de afecţiune pulmonară O alta: *sesizînd insuficienţa cardio-circulatorie, aceasta este considerată congestivă* (greşeala cea mai frecventă), nesesizîndu-se caracterul hipodiastolic, de tamponadă. În fine: *nu s-a sesizat faptul că semnele cardiace exprimă revărsat pericardic,* şi nu dilataţie a cordului (nu s-a sesizat tamponada) În cazul cel mai bun, deci, se pune diagnosticul de insuficienţă cardiacă congestivă (şi nu hipodiastolică) sau poate de infarct miocardic ± insuficienţa cardiacă congestivă

Tabelul 220

O PERICARDITĂ ACUTĂ USCATĂ SAU EXSUDATIVĂ

Diagnostic etiologic

Etiologic	Clinic	Paraclinic
Virală? gripă, coxsackie, mononucleoză infecțioasă, hepatită virală, ornitoză, psitacoză rickettsioză?	Noțiunea de epidemie? de răceală eliminarea altor cauze ± afectare respiratorie, pulmonară, fugace mediu sugestiv? (păsări etc.) ± adenopatii	Leucopenie ± monocite, eozinofile, seroreacții, Izolări de virusuri... ± reacția Hăngănuțiu + (mononucleoză)
Reumatismală?	La un timp după o amigdalită? + manifestări articulare semnificative? (poliartrită fluxionară, saltantă, mobilă). Eventual în trecut, puseuri articulare, amigdaliene + noduli cutanați Meineth, eritem circinat, nodos? Există o infecție de focar amigdaliană? ± mișcări neregulate de tip coreic? bolnavul este un valvular? (mitral, aortic?)	În sînge, leucocitoză, polinucleoză VSH > dar mai ales ASLO > fibrinogen > în secreția faringiană, streptococ β-hemolitic ekg: intervalul PQ >
Tuberculoasă?	± Context tuberculos, pulmonar, ganglionar, osos, ± antecedente tbc: ganglioni, plămîni, pleure sau în familie; eritem nodos? ± recent o răceală, debilitare (denutriție, efort mintal mare, de examene; închisoare...)	Radiologic: coexistă procese pulmonare sau pleurale, aderențiale tbc sputa ± b. Koch i.d.r. reacție + la b. Koch lichidul pericardic, cu multe limfocite ± însămînțare la cobai +
Postinfarctică?	Debutul a fost marcat de dureri precordiale vii? ± hipotensiune arterială, stare de șoc? ± tulburări de ritm cardiac? Sau un atare episod a avut loc cu cîteva săptămîni mai înainte (sindrom Dressler)	În sînge: leucocitoză, polinucleoză, dar mai ales transaminaze >, fibrinogen > în zilele următoare ekg: semne de necroză miocardică recentă ekg: urmele unei necroze miocardice
Colagenotică?	Cadrul clinic cu contextul, orientează către o LED (vespertilio și alte erupții; adenopatii, splină >, febră de mai mult timp, caracter cronic, stare generală alterată ș.a.).	sînge: anemie, leucopenie gamaglobuline >, + uree > dar mai ales celule LE, anticorpi antinucleari, în urină: proteinurie și semne de afectare renală

Tabelul 220 (continuare)

Etiologic	Clinic	Paraclinic
De vecinătate?	Neoplasm pulmonar, pleural, mediastinal? gastric? Limfoame maligne, mediastinale, sau cu determinări pericardice? Mediastinite —?	examenul radiologic apoi cel sanguin și general, sînt de ajutor pentru diagnostic
Pancreatogenă?	O pancreatită cronică sau acută concomitentă? Coexistă manifestări abdominale ± digestive	Examene radiologice + digestive În lichidul pericardic, amilaze >
Nefrogenă?	O nefropatie cu insuficiență renală? Coexistă fenomene toxice generale: limbă, foetor, etc.? + o istorie de nefrită în trecut?	În sînge: uree, creatinină > În urină, elemente patologice: proteinurie, cilindrurie etc.
Alergică? medicamentoasă postvaccinală?	Caracter ± subit acut, exsudativ, exploziv Coexistă obișnuit urticarie, edem Quncke etc. Sînt descoperite ± condiții și alogene vinovate (prin interogator)	În sînge ± eozinofilie eventual i.d.r. + ș.a. teste de laborator
Mixedematoasă?	Semne de insuficiență tiroidiană ± afectare coronaro-miocardică	Lichid: Rivalta — dar albumine > colesterol >
Idiopatică	Cînd nu s-a putut evidenția o cauză, un germen (poate totuși, unele din acestea sînt virale, reumatismale, alergice)	
Chilopericard?	Nimic particular. Poate un limfangiom chistic	Lichid chilos

În practică, spre diagnostic se pornește deseori, de la durerea precordială, care îndeamnă pe medic să cerceteze cordul, îl face să descopere auscultator, frecătura pericardică. Alteori, se ajunge la descoperirea acesteia (implicit la diagnostic), datorită examenului clinic conștiincios al medicului, care nu a omis auscultarea inimii. Oricum, odată descoperită fiind, frecătura semnează diagnosticul de pericardită uscată; ca semn atît revelator cît și certificator. Manifestările contextuale care se adaugă eventual (de tip infecțios, toxic, abdominal, toraco-mediastinal etc.) contribuie la întărirea diagnosticului pozitiv, dar mai ales la orientarea către natura pericarditei, către substratul ei etiologic.

Atenție numai, spre a nu se face anumite greșeli (atenție deci la diagnosticul diferențial): — a nu scăpa sesizarea frecăturii pericardice (în care caz, diagnosticul de pericardită este ratat); — a nu confunda frecătura pericardică cu o frecătură pleurală precordială ori cu un suflu valvulocardiac, în care caz se greșește diagnosticul; — a nu lua frecătura drept semn, nu de inflamație pericardică ci de iritație de cauză locală, prin infarct miocardic; și nici invers (atenție deci, la persoane mai în vîrstă, la această discriminare importantă și necesară: pericardită uscată inflamatorie ori infarct miocardic cu frecătură pericardică?).

Diagnosticul etiologic are în vedere, în prim rînd cauzele infecțioase posibile: viroze (printre care mononucleoza infecțioasă), infecția reumatismală, infecția tuberculoasă. Contextul general și infecțios (febră, manifestări de tip gripal, adenopatii, artropatii, artropatii fluxionare, manifestări pulmonare ± trecut tuberculos etc.) vin în sprijinul substratului inflamator al pericarditei și orientează către etiologia probabilă, care va fi precizată prin cercetări suplimentare paraclinice. Concomitent, se are în vedere grupul al doilea de cauze, constînd în procese de vecinătate, capabile a produce o pericardită fibrinoasă, uscată, de iritație: nu se află în dosul frecăturii pericardice, un infarct miocardic?, o pancreatită acută sau cronică activă? o mediastinită, un neoplasm mediastinal, pleuro-pulmonar, vecin, un limfom? care pot înșela și pentru faptul că des se însoțesc și ele de febră. (Atenție cu deosebire, a nu scăpa infarctul miocardic! o atare scăpare putînd avea consecințe grave!) În fine, se mai iau în considerare, eventuale cauze de ordin general (mai ales dacă s-au eliminat precedentele): o insuficiență renală cu mare retenție azotată (pericardită uremică) sau o colagenoză, mai ales lupoeritematoviscerita.

După cum se vede, examenul clinic în vederea depistării etiologiei trebuie să fie cît mai amplu, neuitînd cordul cu pulsul, tensiunea (infarct?), plămînii, mediastinul, pleurele (tbc, proces mediastinal, pleural, vecin?), articulațiile (reumatism?), ganglionii (mononucleoză, leucoză, tbc?), abdomenul (pancreas, poliserozită etc.?). Iar paraclinic: în afara examenelor curente (sînge, urină), neapărat o electrocardiogramă (care confirmă pericardita și poate descoperi eventual un proces necrotic miocardic dedesubt), examenul radiologic toracic (vreun proces pleuro-pulmo-mediastinal?); și mai departe, în măsura nevoilor, a dificultăților în a găsi cauza, ureea în sînge, fibrinogenul și ASLO (pentru reumatism), cercetări speciale pentru mononucleoza infecțioasă și pentru lupoeritematoviscerită (reacția Hăngănuțiu-Paul Bunnel; celule LE, anticorpi antinucleari).

Tratamentul este dictat de cauză: antivirale (aspirină, piramidon simplu); -antituberculoase (dar numai după ce diagnosticul ca atare a fost precizat), antireumatismale (salicilice, corticoizi); și bineînțeles, tratamentul infarctului miocardic, a pancreatitei, a procesului mediastinal, a nefropatiei, a colagenozei, cînd la baza pericarditei se află o atare condiție etiologică.

Pentru viitor, ca probleme: evoluție spre revărsat serofibrinos (în zilele următoare)? spre simfiză pericardică (tardiv)?

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza unei triade simptomatice constînd în simptome și semne locale cardiace+circulatorii+generale.

Local: — eventual dureri precordiale, de obicei surde vagi, ca simplă senzație de greutate; eventual dispnee, care poate ajunge uneori foarte mare, făcînd pe bolnav să adopte unele poziții particulare; eventual disfagie, disfonie (rar); — iar la examenul obiectiv: șocul vîrfului inimii nu se vede și nici nu se palpează, în schimb însă, se pot vedea uneori bătăi ritmice în spațiul IV, III sau chiar II intercostal stîng, cînd pacientul este culcat; matitatea cardiacă este mărită, atît înspre stînga cît și spre dreapta, aici depășind marginea dreaptă a sternului și făcînd un unghi obtuz cu matitatea hepatică; auscultator, zgomotele cardiace asurzite, depărtate, șterse sau chiar abolite; în fine, radiologic, opacitate cardiacă mărită, mai ales la bază, luînd din cauza aceasta o formă de carafă, cu marginile nemișcate sau cu mișcări foarte slabe (bătăile inimii imperceptibile vizual).

Circulator, tabloul unei insuficiențe cardio-circulatorii de tip congestiv, dar cu unele particularități, care fac să se întrevadă că este vorba de o insuficiență cardiacă hipodiastolică (prin tamponadă cardiacă): — stază și hipertensiune foarte pronunțată, în circulația venoasă de întoarcere (jugulare foarte turgescente, cianoză pronunțată a buzelor, ficat mult mărit, de aceea deseori considerat drept cirotic sau tumoral, dar sensibil la apăsare și producînd un pronunțat reflux hepatojugular; deseori ascită și edeme pronunțate ale membrelor inferioare, cianotice); — și în același timp, hipotensiune arterială, cu paloare, tahicardie, astenie, apatie, tendință de colaps și lipotimii; — în plus, încă, puls paradoxal (pulsul scade în intensitate, pînă la dispariție, în cursul unei inspirații ample).

General: — febră cu stare infecțioasă și alterare mai mult sau mai puțin pronunțată a stării generale; — în plus, un context de manifestări ținînd de condiția etiologică (articulare, în caz de reumatism; pulmo-pleurale, ș.a. în caz de tuberculoză; de tip viral, gripal, colagenotic, abdomino-pancreato-digestiv, alergic etc., după substratul respectiv).

Pentru a ajunge așadar, la diagnosticul de pericardită acută exsudativă, este nevoie a se întruni triada (sau ecuația) diagnostică următoare: semne locale de revărsat pericardic+semne circulatorii de insuficiență cardiacă hipodiastolică+semne generale infecțioase și/sau altele ținînd de condițiile cauzale.

Dar pentru a ajunge la realizarea triadei, este nevoie ca medicul să dea atenție unor indici de sesizare, care trebuie să-i trezească ideea unei eventuale pericardite sau măcar să-l orienteze către o posibilă afecțiune cardiacă și să-l facă să examineze cu atenție cordul, să nu omită acest act ori să-l facă precipitat, superficial, incomplet.

Trebuie să îndrepte gîndul spre o pericardită exsudativă eventuală: — o dispnee mare, care obligă pe bolnav să se plece în față, ținînd în brațe o pernă (semnul pernei), sau să se așeze în 4 labe (semnul rugăciunii mahomedane); — descoperirea unei matități precordiale crescute și/sau a unei asurziri a zgomotelor inimii; — tabloul unei insuficiențe cardiace în care izbește staza venoasă foarte pronunțată (prin jugulare

PERICARDITA ACUTĂ SEROFIBRINOASĂ

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza unei triade simptomatice constînd în simptome și semne locale cardiace+circulatorii+generale.

Local: — eventual dureri precordiale, de obicei surde vagi, ca simplă senzație de greutate; eventual dispnee, care poate ajunge uneori foarte mare, făcînd pe bolnav să adopte unele poziții particulare; eventual disfagie, disfonie (rar); — iar la examenul obiectiv: șocul vîrfului inimii nu se vede și nici nu se palpează, în schimb însă, se pot vedea uneori bătăi ritmice în spațiul IV, III sau chiar II intercostal stîng, cînd pacientul este culcat; matitatea cardiacă este mărită, atît înspre stînga cît și spre dreapta, aici depășind marginea dreaptă a sternului și făcînd un unghi obtuz cu matitatea hepatică; auscultator, zgomotele cardiace asurzite, depărtate, șterse sau chiar abolite; în fine, radiologic, opacitate cardiacă mărită, mai ales la bază, luînd din cauza aceasta o formă de carafă, cu marginile nemișcate sau cu mișcări foarte slabe (bătăile inimii imperceptibile vizual).

Circulator, tabloul unei insuficiențe cardio-circulatorii de tip congestiv, dar cu unele particularități, care fac să se întrevadă că este vorba de o insuficiență cardiacă hipodiastolică (prin tamponadă cardiacă): — stază și hipertensiune foarte pronunțată, în circulația venoasă de întoarcere (jugulare foarte turgescente, cianoză pronunțată a buzelor, ficat mult mărit, de aceea deseori considerat drept cirotic sau tumoral, dar sensibil la apăsare și producînd un pronunțat reflux hepatojugular; deseori ascită și edeme pronunțate ale membrelor inferioare, cianotice); — și în același timp, hipotensiune arterială, cu paloare, tahicardie, astenie, apatie, tendință de colaps și lipotimii; — în plus, încă, puls paradoxal (pulsul scade în intensitate, pînă la dispariție, în cursul unei inspirații ample).

General: — febră cu stare infecțioasă și alterare mai mult sau mai puțin pronunțată a stării generale; — în plus, un context de manifestări ținînd de condiția etiologică (articulare, în caz de reumatism; pulmo-pleurale, ș.a. în caz de tuberculoză; de tip viral, gripal, colagenotic, abdomino-pancreato-digestiv, alergic etc., după substratul respectiv).

Pentru a ajunge așadar, la diagnosticul de pericardită acută exsudativă, este nevoie a se întruni triada (sau ecuația) diagnostică următoare: semne locale de revărsat pericardic+semne circulatorii de insuficiență cardiacă hipodiastolică+semne generale infecțioase și/sau altele ținînd de condițiile cauzale.

Dar pentru a ajunge la realizarea triadei, este nevoie ca medicul să dea atenție unor indici de sesizare, care trebuie să-i trezească ideea unei eventuale pericardite sau măcar să-l orienteze către o posibilă afecțiune cardiacă și să-l facă să examineze cu atenție cordul, să nu omită acest act ori să-l facă precipitat, superficial, incomplet.

Trebuie să îndrepte gîndul spre o pericardită exsudativă eventuală: — o dispnee mare, care obligă pe bolnav să se plece în față, ținînd în brațe o pernă (semnul pernei), sau să se așeze în 4 labe (semnul rugăciunii mahomedane); — descoperirea unei matități precordiale crescute și/sau a unei asurziri a zgomotelor inimii; — tabloul unei insuficiențe cardiace în care izbește staza venoasă foarte pronunțată (prin jugulare

foarte turgescente, ficat mare, sensibil palpator, ascită ş.a.) concomitent cu o circulaţie arterială precară (hipotensiune, puls mic, tahicardie, tendinţă la colaps şi lipotimii).

Atenţie însă, chiar la: — o durere precordială simplă, vagă; — o dispnee oarecare, o disfagie, o disfonie, un sughiţ intempestiv; — o curioasă schimbare a locului unde se văd bătăile inimii; atari cazuri obligînd la un examen atent al cordului (chiar dacă nu sugerează direct, existenţa unei pericardite).

Un examen clinic obiectiv minuţios, poate duce, la un diagnostic prezumtiv de pericardită exsudativă, chiar numai pe baza datelor clinice: cu cît s-au întrunit mai multe (din cele mai înainte arătate) cu atît mai probabil este diagnosticul.

Pentru precizare este nevoie însă, de examen radiologic (care vizualizează lichidul pericardic prin aspectul de carafă al umbrei şi nepulsatilitatea ei sau slaba pulsatilitate); de asemenea (poate şi de puncţia pericardică (care nu numai că evidenţiază lichidul, dar permite şi studiul lui în vederea diagnosticului etiologic).

Cîteva *erori şi confuzii* diagnostice se pot face. Ele trebuie însă evitate, printr-un *diagnostic diferenţial* atent: — se poate să nu se evidenţieze semnele locale sau generale ale pericarditei şi astfel să se rateze diagnosticul prin defect de examinare, de recoltare a semnelor; — se poate să nu se observe că este vorba de o insuficienţă cardiacă hipodiastolică şi să se facă diagnostic de insuficienţă cardiacă congestivă simplă (diagnostic greşit deci, de unde şi ineficienţa terapiei digitalice); sau matitatea precordială crescută ori asurzirea zgomotelor cordului să fie puse pe seama unei miocardite; să se greşească astfel, diagnosticul, prin defect de interpretare semiologică, încît, după cum se vede, diagnosticul pozitiv şi evitarea greşelilor de diagnostic ţin de buna examinare a bolnavului şi de corecta interpretare a semnelor: acestea sînt condiţiile către care trebuie să tindă medicul pentru a nu greşi.

Pentru diagnosticul etiologic: aceleaşi sînt cauzele posibile, ca şi pentru pericardita acută uscată; şi aceleaşi judecăţile ca şi acţiunile necesare, pentru a ajunge la recoltarea, însumarea, interpretarea datelor prin care se realizează ecuaţia diagnostică. (A se vedea deci, capitolul anterior, al pericarditei uscate.) Două cauze sînt totuşi, de exclus, aici: infarctul miocardic acut şi insuficienţa renală (care produc pericardite uscate dar nu exsudative). În schimb se adaugă două alte cauze posibile: o reacţie alergică (rar) şi o stare postinfarct miocardic (sindromul Dressler). În caz de alergie trebuie să frapeze apariţia oarecum explozivă a tulburărilor, contextul clinic (urticarie, edem Quincke etc.), eosinofilia cvasiconstantă în atari cazuri; iar în caz de sindrom Dressler, faptul că pericardita apare la cîteva săptămîni după un infarct miocardic (cunoscut ulterior prin ekg), însoţindu-se de febră. Ancheta clinică trebuie să aibă în vedere, aşadar, diferitele condiţii care au fost menţionate.

Tratamentul este şi aici, dictat de cauza pericarditei.

Pentru viitor: atenţie la eventuala evoluţie spre simfiză pericardică, după resorbţia lichidului; deci urmărire periodică şi tratamente cu corticoizi (±antibiotice) în cazul unei asemenea ameninţări.

PERICARDITA ACUTĂ PURULENTĂ

Diagnosticul pozitiv, se bazează pe aceeași ecuație ca în pericardita acută serofibrinoasă, dar componenta infecțioasă fiind mai accentuată, mai severă.

Local: — simptome mai accentuate în genere, pentru a atrage atenția cordului (durere precordială, dispnee, eventual disfagie, disfonie, sughiț) dar neclare, insuficiente pentru a marca faptul că este vorba de o pericardită; — semne obiective, de revărsat pericardic, aceleași ca în pericardita seroasă, dar mai puțin clare și ele (matitate precordială mărită, șocul vîrfului dispărut, zgomotele cardiace imperceptibile auscultător), în bună parte și din dificultatea relativă a examenului (cauzată de dureri, dispnee, starea generală mai alterată).

General: — sindrom infecțios sever, grav, marcat de o febră mare, oscilantă, cu frisoane în genere; transpirații profuze, alterare profundă a stării generale; totul fie în cadrul unei boli infecțioase generale grave (scarlatină, pneumonie ș.a.), fie în cadrul unei stări septicemice severe, deseori cu embolii septice și afectări viscerale diverse (ficat, rinichi, miocard ș.a.), fie în cadrul unei infecții localizate, la distanță, dar deosebit de violentă (o inflamație anexială, visceroabdominală, flebitică, ș.a.), cu mare capacitate diseminantă; — concomitent, manifestări circulatorii marcînd o tamponadă cardiacă (tablou de insuficiență cardiacă hipodiastolică) și în același timp de afectare toxică a miocardului (tulburări de ritm, hipotensiune marcată).

În procesul elaborării diagnosticului, se înțelege că totul depinde de identificarea clinică a revărsatului pericardic: cheia stînd în a sesiza faptul că în cavitatea pericardică s-a produs un revărsat (deci un bun examen clinic obiectiv); apoi de sesizarea sau măcar suspiciunea ca acesta este purulent, din severitatea fenomenelor infecțioase și amploarea cadrului acestora (deci perspicacitate).

Iar precizarea o dă examenul radiologic, pe de o parte (marcînd prezența lichidului pericardic) și puncția pericardică, pe de alta (aceasta relevînd caracterul purulent al revărsatului).

Greșeli de diagnostic se pot produce ușor (și se greșește relativ des): — în primul rînd, prin nesesizarea celor 2 sindroame revelatoare (de revărsat pericardic, de tamponadă cardiacă), ele fiind pierdute des în noianul fenomenelor infecțioase dominante și scăpate la un examen fizic superficial, insuficient (defect de examinare), iar fenomenele cardio-circulatorii fiind în genere, atribuite unei afectări miocardice (defect de interpretare clinică); — și chiar dacă a fost sesizat revărsatul pericardic, se poate ignora caracterul lui purulent sau se poate subevalua amploarea lui și a tamponadei, încît se poate pierde momentul oportun al unei acțiuni terapeutice utile, ajungîndu-se astfel, la pierderea bolnavului (defect de interpretare și de acțiune terapeutică salutară). Pentru a nu se greși deci, este nevoie de un examen clinic serios al cordului, completat de examen radiologic $\pm$ puncție pericardică (exploratoare și evacuatoare).

Dar chiar cînd diagnosticul pozitiv a fost făcut corect și s-au evitat greșelile posibile, care pîndesc acest diagnostic, mai sînt încă o sumă de alte *probleme de diagnostic*, care trebuie rezolvate: — alte seroase prinse? deci pericardită simplă ori poliserozită? (deci examen atent al ple-

urelor şi abdomenului); — alte focare infecţioase? primare, de întreţinere sau secundare, de difuziune? (deci examen integral, serios); — germenul în cauză? (deci cercetarea microbiologică); — eventuale condiţii etiologice favorizante? locale (procese mediastinale sau pleurale învecinate) sau generale (diabet, anemie, ateroscleroză, afecţiuni hepatice sau renale, defecte imunologice, coagresiuni toxice exogene etc.)?

Şi tot aşa, este de văzut, în perspectivă, evoluţia posibilă sau probabilă: — diseminări microbiene în alte organe şi ţesuturi? (supuraţii în plămîni, articulaţii, creier etc.?); — afectări toxice viscerale? (miocard, ficat, rinichi etc.).

După acest bilanţ clinic (+ajutorul investigaţiilor paraclinice) se trece la tratament, care vizează infecţia de bază şi este condusă după germenul în cauză, cu doze mari de antibiotice adecvate. În plus, evacuarea puroiului pericardic prin puncţii sau chirurgical.

PERICARDITA CRONICĂ SCLEROASĂ, USCATĂ, ADEZIVĂ, SIMFIZARĂ, CONSTRICTIVĂ

În această formă de pericardită, procesul se constituie lent, începînd insidios, evoluînd progresiv; fără manifestări sau cu manifestări vagi. Uneori urmează unei pericardite acute, mai mult sau mai puţin clară, evidentă; alteori se produce cu totul ocult, latent, fără un moment acut, evident, clar. Pe măsură ce procesul progresează, apar simptome locale şi consecinţe circulatorii generale, prin care afecţiunea se manifestă, devine clinic evidentă. Depinde de medic, de cunoştinţele, de perspicacitatea şi abilitatea lui, de a sesiza manifestările respective, de a se îndrepta prin ele spre cord şi a da o interpretare judicioasă, semnelor recoltate.

Diagnosticul pozitiv are la bază o ecuaţie simplă, cu 2 componente: semne locale trădînd (sau măcar sugerînd) existenţa unei scleroze a ţesuturilor precordiale+semne periferice de insuficienţă cardiocirculatorie cu caractere speciale, de hipodiastolie. Ecuaţie simplă, după cum se vede, dar delicată (şi dificilă uneori) fiindcă cere medicului oarecare experienţă şi putere de pătrundere, pentru a identifica prin anumite caractere fine, cele două componente sindromice. Şi totuşi este posibil; şi nu este foarte greu.

Local, trebuie să frapeze cîteva simptome, dar mai ales semne fine, care să sugereze posibilitatea unei scleroze precordiale: — ca simptome, eventuale, dureri precordiale, vagi în genere, uneori sub formă de jenă, de greutate; apoi, uneori de asemenea, o oarecare jenă respiratorie la efort, senzaţia de strînsoare, de opresiune respiratorie; apoi palpitaţii eventual (simptome care nu sugerează pericardita, afecţiunea, dar au meritul să atragă atenţia asupra cordului şi invită la examinarea lui); — ca semne, retracţii intercostale precordiale, fixe sau ritmice, sistolice; sau o retracţie a jumătăţii inferioare a sternului care se accentuează în inspiraţii profunde (semnul Wenckebach); şocul vîrfului slab şi imobil în raport cu schimbările de poziţie a corpului (rămîne fix, cînd bolnavul

se culcă pe stînga, necoborînd cu 1—2 cm ca în mod normal); matitate cardiacă normală; dar zgomotele cardiace stinse, slabe, depărtate.

General, tabloul unei insuficienţe cardiace globale, mai mult sau mai puţin pronunţat, dar avînd cîteva caractere speciale, care privite cu atenţie sînt capabile să semnaleze unui medic avertizat, competent, faptul că este vorba de o insuficienţă cardio-circulatorie hipodiastolică (şi nu congestivă): — mare, foarte mare umplere şi hiperpresiune a sistemului venos, cu jugulare foarte turgescente, ficat foarte mărit şi sensibil la presiune, cu mare reflux hepato-jugular, cianoză mare, edeme mari, mai totdeauna ascită; — în contrast, sistemul arterial oarecum mai gol, cu hipotensiune arterială, puls mic, tahicardie, tendinţă la colaps sau lipotimii; — în fine, uneori puls paradoxal, adică slăbire pînă la dispariţie a pulsului, în cursul unei inspiraţii profunde (toate acestea trădînd o dificultate de umplere şi de golire a inimii, o scădere a amplitudinilor sistolice şi diastolice, prin carapacea scleroasă care s-a constituit în jurul ei, anchilizînd-o aproape).

Dacă la aceste 2 grupe sindromice (suficiente, prin ele, de a sugera şi a permite diagnosticul prezumtiv de pericardită adezivă), se mai adaugă informaţia că pacientul a suferit în trecut de o pericardită acută seroasă sau numai uscată, atunci diagnosticul devine mai sigur. Iar dacă se face examen radiologic şi acesta relevă o inimă de dimensiuni normale (fenomen surprinzător şi contrastant cu insuficienţa cardiocirculatorie a bolnavului), atunci diagnosticul este cert. Se mai pot găsi, radiologic, plăci calcificate sau un contur mai estompat, care şi ele se înscriu pentru diagnostic; iar ekg, voltaj redus şi semne de afectare subepicardică. Şi încă o confirmare o poate aduce cateterismul cardiac, (care aduce lămuriri şi în ce priveşte gradul şi modalităţile de repercusiune circulatorie hemodinamică, a procesului pericarditic).

Greşeli posibile sînt puţine, dar grave (Diagnostic diferenţial): — durerile şi dispneea, interpretate superficial, pot fi socotite drept semne de afectare coronaromiocardică sau pleuro-pulmonară, orientînd greşit şi ineficient, tratamentul; — iar nesesizarea semnelor pericardice şi a caracterului hipodiastolic al insuficienţei circulatorii, poate duce la diagnosticul fals de insuficienţă cardiacă congestivă, implicit la un tratament digitalic ineficace, ba chiar dăunător eventual.

De primă importanţă după ce diagnosticul pozitiv a fost fixat, sînt *măsurile terapeutice*. Tratament medical nu există. Doar tratament chirurgical, de eliberare a cordului din carapacea lui anchilozantă. Deci bolnavul trebuie internat; de preferinţă într-un spital sau într-o clinică cu profil cardiologic, unde să se întreprindă un studiu amănunţit, vizînd întinderea leziunilor şi consecinţele circulatorii în amănunte, (datele fiind utile pentru orientarea intervenţiei).

Un diagnostic şi un tratament etiologic sînt necesare? Da; dar numai în oarecare măsură. Fiindcă un tratament etiologic medical are o valoare redusă: leziunile o dată produse, sînt ireversibile; dar tratamentul poate opri evoluţia lor (în caz de tuberculoză, de infecţie reumatismală, de azotemie cronică, de colagenoză, de procese mediastino-pleurale inflamatorii). Este însă necesar şi în caz de intervenţie chirurgicală: aplicat cu un timp înainte, el face ca procesul cauzal să se oprească din activi-

tate, să se stingă, și intervenția să se efectueze pe țesuturi inactive din punct de vedere inflamator, lipsite de posibilitatea unor reavivări prin intervenție; aplicat apoi după operație, tratamentul medical etiotrop împiedică eventuale recrudescențe, recidive. Pentru aceste motive, o anchetă etiologică, ducînd la depistarea cauzei pericarditei, poate fi utilă și merită a fi efectuată.

Tabelul 221

O PERICARDITĂ CRONICĂ, ADEZIVĂ, SIMFIZARĂ

DIAGNOSTIC POZITIV	
Simptome neclare, puține, inconstante (rareori evocatoare, sugestive; mai deseori eronante, orientînd greșit)	± dureri precordiale (mai ales ca jenă precordială), ± dispnee de efort, ± senzație de plenitudine abdominală, greutate în hipocondrul drept ± astenie
Semne clinice:	
hepatomegalie sensibilă la apăsare + reflux hepato-jugular ± ascită ± splenomegalie	Poate duce la diagnosticul de ciroză hepatică hipertrofică sau la cel de neoplasm hepatic.
Dar se observă în plus: refluxul hepato-jugular la presiunea pe ficat, edeme ale membrelor inferioare, cianotice, reci, turgescența jugularelor, cianoza buzelor ± varicozități la bazele toracelui	Cu aceste manifestări, revelatoare, se trece spre diagnosticul de insuficiență cardiocirculatorie care este considerată drept congestivă
Dacă se observă că coexistă hipotensiune arterială, de asemenea puls paradoxal, iar la examenul cordului, matitatea nu este mărită, și nu depășește în dreapta, marginea sternului	Acum trebuie să apară ideea că este vorba de un proces pericarditic, aderențial, simfizar.
se mai observă apoi ± retracții intercostale, fixe sau ritmice, șocul vîrfului slab sau absent și fix, zgomotele cardiace scăzute, asurzite.	Orientarea spre diagnosticul real, depinde deci, de examenul cordului (conștiinciozitate, competență): el trebuie să sesizeze semnele evocatoare de simfiză-scleroză.
Paraclinic: radiologic, umbra cardiacă normală, nemărită, cu contururi vagi, șterse, estompate cu bătăile de-abia vizibile sau nesesisabile uneori cu depuneri calcare; Ekg: microvoltaj, semne de leziune subepicardică ± T negativ,	Examenul radiologic și cel ekg vin să confirme supoziția diagnostică făcută pe baza datelor clinice
Presiunea venoasă >, timp de circulație >	Necesare doar în cazuri incipiente, neclare clinic

După cum se vede, diagnosticul pozitiv se poate face clar și relativ ușor, pe baza datelor clinice; cu condiția ca examenul fizic atent, să recolteze semnele caracteristice, evocatoare (iar medicul să le cunoască semnificația; să vadă în ele insuficiența cardiacă hipodiastolică + existența unui proces pericardic scleros, simfizar).

Atenție la erorile posibile: ciroză hipertrofică, neoplasm hepatic, insuficiență cardiacă congestivă simplă.

Ecuația diagnostică este deci:

Pornind de la simptome imprecise (dureri precordiale, dispnee, greutate abdominală etc.), sau de la o hepatomegalie (atenție a nu se confunda cu o hepatopatie),

tate, să se stingă, şi intervenţia să se efectueze pe ţesuturi inactive din punct de vedere inflamator, lipsite de posibilitatea unor reavivări prin intervenţie; aplicat apoi după operaţie, tratamentul medical etiotrop împiedică eventuale recrudescenţe, recidive. Pentru aceste motive, o anchetă etiologică, ducînd la depistarea cauzei pericarditei, poate fi utilă şi merită a fi efectuată.

Tabelul 221

O PERICARDITĂ CRONICĂ, ADEZIVĂ, SIMFIZARĂ

DIAGNOSTIC POZITIV	
Simptome neclare, puţine, inconstante (rareori evocatoare, sugestive; mai deseori eronante, orientînd greşit)	± dureri precordiale (mai ales ca jenă precordială), ± dispnee de efort, ± senzaţie de plenitudine abdominală, greutate în hipocondrul drept ± astenie
Semne clinice:	
hepatomegalie sensibilă la apăsare + reflux hepato-jugular ± ascită ± splenomegalie	Poate duce la diagnosticul de ciroză hepatică hipertrofică sau la cel de neoplasm hepatic.
Dar se observă în plus: refluxul hepatojugular la presiunea pe ficat, edeme ale membrelor inferioare, cianotice, reci, turgescenţa jugularelor, cianoza buzelor ± varicozităţi la bazele toracelui	Cu aceste manifestări, revelatoare, se trece spre diagnosticul de insuficienţă cardiocirculatorie care este considerată drept congestivă
Dacă se observă că coexistă hipotensiune arterială, de asemenea puls paradoxal,	Acum trebuie să apară ideea că este vorba de un proces pericarditic, aderenţial, simfizar.
iar la examenul cordului, matitatea nu este mărită, şi nu depăşeşte în dreapta, marginea sternului se mai observă apoi ± retracţii intercostale, fixe sau ritmice, şocul vîrfului slab sau absent şi fix, zgomotele cardiace scăzute, asurzite.	Orientarea spre diagnosticul real, depinde deci, de examenul cordului (conştiinciozitate, competenţă): el trebuie să sesizeze semnele evocatoare de simfiză-scleroză.
Paraclinic: radiologic, umbra cardiacă normală, nemărită, cu contururi vagi, şterse, estompate cu bătăile de-abia vizibile sau nesesisabile uneori cu depuneri calcare; Ekg: microvoltaj, semne de leziune subepicardică ± T negativ,	Examenul radiologic şi cel ekg vin să confirme supoziţia diagnostică făcută pe baza datelor clinice
Presiunea venoasă >, timp de circulaţie >	Necesare doar în cazuri incipiente, neclare clinic

După cum se vede, diagnosticul pozitiv se poate face clar şi relativ uşor, pe baza datelor clinice; cu condiţia ca examenul fizic atent, să recolteze semnele caracteristice, evocatoare (iar medicul să le cunoască semnificaţia; să vadă în ele insuficienţa cardiacă hipodiastolică + existenţa unui proces pericardic scleros, simfizar).

Atenţie la erorile posibile: ciroză hipertrofică, neoplasm hepatic, insuficienţă cardiacă congestivă simplă.

Ecuaţia diagnostică este deci:

Pornind de la simptome imprecise (dureri precordiale, dispnee, greutate abdominală etc.), sau de la o hepatomegalie (atenţie a nu se confunda cu o hepatopatie),

dar care este sensibilă, palpator mai ales, sau de la tabloul general care indică o insuficiență cardiacă (atenție a nu rămîne la diagnosticul de congestivă).

Observînd caracterele particulare ale insuficienței cardiace se remarcă faptul că ea este hipodiastolică (+ hipotensiune, puls paradoxal, stază venoasă foarte pronunțată...)	Remarcînd, la examenul cordului, că există semne de fibroză pericardică simfizară, formînd o cuirasă pericardică (retracții intercostale, vîrf greu perceptibil și fix în raport cu modificări de poziție ale corpului, matitate nemărită, zgomote cardiace slabe, surde)

Se emite diagnosticul prezumtiv de pericardită simfizară cu insuficiență cardiacă hipodiastolică. Diagnostic care este certificat apoi prin datele radiologice și ekg (± cele de circulație, implicit cateterismul cardiac).

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Interesează doar dacă este un tbc, reumatism, colagenoză, uremie; pentru a încerca oprirea procesului, în vederea intervenției chirurgicale.

DIAGNOSTICUL MORFOFUNCȚIONAL

Este mai important: amploarea sclerozei, sedii principale, răsunet circulator (diastolă, sistolă); pentru a putea calcula șansele unei intervenții chirurgicale și datele tehnice în acest sens.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ȘI DIFERITELE EI FORME

ELEMENTE ȘI PRINCIPII DE DIAGNOSTIC PROBLEME DE DIAGNOSTIC: DEFINIȚII, DILEME ERORI POSIBILE

Insuficiența cardiacă, adică incapacitatea inimii de a menține fluxul normal al sîngelui în arborele circulator, are o individualitate fiziopatologică și clinică destul de clară. Din defectul hemodinamic arătat, rezultă o defectuoasă distribuție a masei sanguine în rețeaua circulatorie; și acest fapt se răsfrînge în numeroase repercusiuni și consecințe asupra țesuturilor și viscerelor, asupra proceselor biochimice și a funcțiilor vitale, care fac din insuficiența cardiacă un sindrom cu simptomatologie amplă poliviscerotisulară suficient de caracteristică, pentru a putea fi identificat cu relativă ușurință. Iar dacă tulburarea hemodinamică durează (adică staza în rețeaua venoasă), perturbările periferice și viscerale tind să se perpetueze, să se fixeze, să determine alterări și tulburări de durată, încît cu timpul insuficiența cardiacă se transformă într-o adevărată boală poliviscerotisulară, greu sau insuficient reversibilă.

Cauzele posibile sînt multe; și ele acționează prin mai multe *mecanisme patogenice:*

— *leziuni valvulare* ale celor 4 orificii ale inimii, mai ales ale celor din inima stîngă; *hipertensiunea arterială, afecțiuni pulmonare* scăzînd patul vascular pulmonar; în fine *shunturi arteriovenoase;* care constituind obstacole în calea fluxului sanguin sau producînd contracurente, solicită suplimentar inima, o fac să cheltuie energie în plus, o obosesc, o epuizează mai mult sau mai puțin curînd;

Tabelul 222

ETIOPATOGENIE ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ

	Cauze	Mecanism. Patogenie
EPUIZAREA MIOCARDULUI PRIN BARAJE ÎN CALEA UNDEI SANGUINE		
D, F, C, E, B, A	A.=hipertensiune arterială B.=stenoză sau insuficiență aortică C.=stenoză sau boală mitrală; defect septal D.=afecțiuni pulmonare reducînd patul vascular, creînd hipertensiune pulmonară E.=stenoza sau insuficienț orificiului arterei pulmonare F.=stenoză sau insuficiență tricuspidă G.=șhunturi, anevrisme arterio-venoase	Constituind obstacole în calea fluxului sanguin („baraje"), aceste stări patologice solicită suplimentar cordul, îl obligă la un supraefort, îl fac să cheltuiască permanent energie în plus, îl obosesc, îi reduc forța de rezervă, îl duc astfel la epuizare mai repede (mai ales dacă se adaugă solicitări complimentare — de efort; sau afectări miocardice scăzînd energia lui)
EPUIZAREA MIOCARDULUI PRIN AFECTAREA SUBSTANȚEI CONTRACTILE		
A, B, C	A. Necroze miocardice ischemice (prin tromboză coronariană, postinfarct miocardic) B. Simpla ischemie-hipoxie a miocardului (cardiopatie ischemică, boală coronariană) C. Alterări ale miocardului prin inflamații (infecție reumatismală, difterie, febră tifoidă, infecții de focar), toxice (tutun, alcool, CO), carențe (vitaminice, proteice, anemii), distrofii (ateroscleroză, hemocromatoză) disendocrine (hiper- sau hipotiroidism . . .) etc.	Afectînd miocardul în substanța lui contractilă (fibra miocardică) și chiar în interstiții, cauzele menționate produc o scădere a energiei potențiale a mușchiului cardiac, scăderea forței de rezervă a cordului; încît duc mai repede la epuizarea acestuia, la cedarea, decompensarea cardiacă (mai ales dacă se adaugă solicitări suplimentare). Se produce o spoliere directă a troficității, tonicității, energiei miocardului

	Cauze	Mecanism. Patogenie
INEFICIENȚA MIOCARDULUI PRIN HIPODIASTOLIE, INCAPACITATEA DE FOLOSIRE A FORȚEI MIOCARDULUI		
A	A. Pericardită cronică fibroasă aderențială; adeziv-constrictivă	A. Prinzînd cordul într-o carapace, strîngîndu-l, realizează o „ankiloză" cardiacă: îi reduce sensibil mișcările diastolice-sistolice
B	B. Pericardită exsudativă sau hidropericard	B. Comprimînd cordul, tamponîndu-l, produce de asemenea o reducere a mișcărilor de distensie, diastolice
C	C. Un proces pulmo-mediastinal drept inferior, comprimînd puternic ventriculul drept $\pm$ atriul drept:	Scăzîndu-se capacitatea de dilatare diastolică scade forța sistolică (în pericardita adezivă, aceasta e afectată și direct), deci eficiența contracțiilor cardiace, ducînd și la o mai rapidă epuizare a inimii. E vorba aici, nu de slăbirea forței cordului ci de ineficiența acestuia, din cauza condițiilor de hipodiastolie
EFICIENȚA SCĂZUTĂ A MIOCARDULUI, PRIN HIPODIASTOLIE SAU BĂTĂI RATATE + EPUIZARE RAPIDĂ PRIN FOLOSIREA NEECONOMICOASĂ A ENERGIEI		
	Tulburări de ritm, constînd în: A. Tahicardii cu alură mare	Diastola fiind redusă în timp și spațiu, forța sistolică este scăzută și ea; cordul se contractă neeconomicos, cu mare consum de energie pentru randamentul respectiv.
	B. Aritmii prin bătăi omise (pauze sinusale, bloc sinoatrial, bloc atrioventricular)	Cordul activează neeconomicos, o parte din efort e inutil, e suplimentar; deci se ajunge mai repede la oboseală, epuizare.
	C. Aritmii cu bătăi ineficace (extrasistole ventriculare, aritmia completă cu mare disociație cord-puls)	Prin împiedicarea desfășurării normale a contracțiilor cardiace, oboseală rapidă a miocardului, epuizarea forței de rezervă apoi a celei active

— *leziuni miocardice* ca necroze urmînd infarctelor, cardiopatia ischemică coronariană, alterări prin inflamații, toxice, carențe, stări distrofice, disendocrine etc.; care scad substanța contractilă a inimii, scad astfel energia potențială a acesteia, ducînd repede la epuizarea ei;

— *leziuni pericardice*, adezive sau lichidiene, care fixînd inima, blocînd-o (cele adezive) sau comprimînd-o, tamponînd-o (cele lichidiene), o împiedică să se destindă în diastolă scăzîndu-i astfel forța de contracție sistolică, implicit eficiența hemodinamică (după cum se vede, este vorba aici nu de o insuficiență a inimii ci de ineficiența ei din cauza condițiilor externe care îi împiedică desfășurarea normală a contracțiilor);

— *tulburările de ritm și frecvență a inimii*, constînd în tahicardii cu alură foarte mare (în care diastola este foarte redusă ca timp și amploare, implicit forța sistolei, deci tot o ineficiență prin hipodiastolie) sau în multiple bătăi omise sau ineficace, cum se întîmplă în blocuri, în aritmia completă, în extrasistolele ventriculare (ceea ce duce la un consum de energie inutilă, fără randament, deci la epuizare rapidă a inimii).

Este bine ca în identificarea insuficienței cardiace să se țină seama și de cauza ei; precum și de mecanismul patogenic. Cauza să fie căutată, precizată, pentru că uneori ea poate fi abordată terapeutic (și mai totdeauna acest lucru este necesar, cînd este posibil). *Este bine mai ales, să se deosebească adevăratele insuficiențe cardiace, de epuizare, zise congestive, de așa-numitele insuficiențe hipodiastolice* (din ultimele 2 categorii) în care, cum am arătat, decompensarea circulatorie nu este datorită unei epuizări a forței miocardului (cel puțin inițial) ci incapacității acestuia de a-și desfășura normal activitatea contractilă, împiedicat fiind de anumite condiții; pentru că în acestea, tratamentul etiologic, urmărind suprimarea cauzei, este indispensabil, obligator (tonicardiacele neavînd rost).

Cît privește *formele clinice* și acestea sînt variate:

— insuficiență cardiacă *stîngă, dreaptă, globală* (după partea inimii care a suferit decompensarea, exclusiv sau prevalent);

— insuficiență *acută, subacută, cronică* (după caracterul desfășurării);

— formă *ușoară, medie, gravă, ireductibilă* (după intensitate).

Și forma clinică trebuie precizată și formulată în diagnosticul insuficienței cardiace, pentru ca identitatea acesteia să fie cît mai bine conturată iar tratamentul să poată fi cît mai bine, mai adecvat, formulat.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Diagnosticul în forma comună, clară, este destul de ușor de făcut prin ansamblul datelor clinice, care însumează pe de o parte semne cardiace de afectare și de oboseală a inimii iar pe de altă parte semne extracardiace multiple legate de staza venoasă.

Sugestive sînt, în primul rînd, *dispneea* bolnavului la efort (care îl împiedică a se mișca repede, îi restrînge activitatea) apoi dispneea de decubit (care apare mai tîrziu, marcînd o fază mai înaintată, dar este mai sugestivă); sau/și *cianoza buzelor* (eventual și a pometilor și nasului) care împreună cu *aspectul esuflant, gîfîitor* al bolnavului, îi conferă acestuia o înfățișare evocatoare, de persoană a cărei ventilație și hematoză este în defecțiune.

Punctul de plecare al diagnosticului mai poate fi oricare din semnele insuficienței cardiace, adică cele care urmează: oricare din ele este și trebuie să fie evocator, prin caracterele lui speciale.

Dar diagnosticul nu poate fi afirmat, susținut, confirmat decît pe baza ansamblului sindromic rezultat din examenul fizic al bolnavului, ansamblu care este suficient de pregnant și de caracteristic: — *cordul evident suferind*, pe de o parte mărit, cu bătăi slabe și zgomote șterse iar pe de altă parte cu semne de afectare organică, valvulară, miocardică, pericardică, care îi îngreuiază activitatea (sufluri valvulare, zgomot de galop, frecături pericardice sau semne de revărsat lichidian, tulburări de ritm, hipertensiune arterială, semne de comunicare intercavitare etc.); — *ficatul mărit*, moale, sensibil la apăsare, care apăsare determină un reflux jugular evident (dar după mai multe puseuri de decompensare, ficatul poate deveni mai dur, mai puțin sensibil, iar reflexul hepatojugular mai puțin evident); — *edeme ale membrelor inferioare* cuprinzînd picioarele și urcînd spre gambe, ușor cianotice, reci, relativ dure-păstoase (nu moi ca cele nefrotice), făcînd un godet la apăsare, mai puțin net și persistent, apăsarea fiind ușor jenantă-dureroasă. La triada aceasta, deja foarte semnificativă și suficientă pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă, acesta devine mai sigur dacă se adaugă încă scăderea diurezei, *oliguria*, arătată de borcanul de urină (fapt pentru care trebuie dat bolnavului un borcan în care să adune urina, aceasta fiind măsurată zilnic). În fine, în favoarea diagnosticului se mai înscriu încă: — *prezența de raluri subcrepitante* de congestie pasivă la ambele baze ale plămînilor; — prezența eventuală a unui *revărsat lichidian* la baza dreaptă; — prezența eventuală a unei *ascite* (mai ales în forme cu repetate puseuri de decompensare, cînd ficatul a început a deveni dur).

Tabloul în ansamblul lui este așa de caracteristic încît nu poate fi confundat cu nimic altceva. El arată clar că este vorba pe de o parte de o afecțiune cardiocirculatorie cu cord mărit și slăbit, iar pe de altă parte de o distribuție neadecvată a masei sanguine în arborele circulator, cu îngrămădire în sistemul venos, cu stază în venele țesuturilor și viscerelor. Dar dacă totuși ar exista o îndoială asupra diagnosticului, pentru soluționarea acestuia se mai poate recurge la unele mijloace suplimentare de investigație: la examenul radiologic și la unele probe de explorare hemodinamică.

Examenul radiologic vine în sprijinul diagnosticului de insuficiență cardiacă, dacă relevă o umbră cardiacă mărită cu pulsații mai slabe (pe lîngă eventuale modificări de profil, trădînd o afecțiune valvulară, o afectare pericardică, o hipertrofie ventriculară stîngă); apoi plămînii cu hiluri mai îngroșate și cu bazele eventual ușor încețate.

Dar certitudinea absolută a diagnosticului este dată de 2 probe clinice instrumentele simple, capabile să releve și să exprime cifric (deci științific precis) defecțiunea fiziopatologică de hemodinamică, care caracterizează și definește insuficiența cardiacă: — *măsurarea presiunii venoase*, care arată în atare cazuri, o valoare crescută, depășind limita normală care este de 12—14 cm apă (certificînd astfel staza cu hipertensiune în sistemul venos); — *măsurarea timpului de circulație braț-plămîni și/sau braț-limbă* (primul cu eter, marcînd normal, limita de 6 secunde; al doilea cu decholin sau zaharină ș.a. marcînd normal, o limită de 16 secunde), care dacă sînt crescute denotă o scădere a vitezei de circulație a sîngelui, implicit insuficiența cardiacă. Inutile în genere, în cazul insuficiențelor cardiace de tablou complet, pregnant în care diagnosticul se impune prin acest ta-

blou (de aceea nefolosite curent), aceste două metode de explorare (ale căror date relevă esența fiziopatologică intimă a procesului patologic), pot fi folosite totuși, în cazul unei ezitări, incertitudini, controverse (spre exemplu: într-un caz de cianoză, de edeme, de hepatomegalie, oligurie, de origine neclară; mai ales la un cardiac), răspunsul lor fiind hotărîtor pentru diagnostic*: este vorba de o insuficiență cardiacă, sau nu?

Laboratorul arată mai totdeauna în insuficiența cardiacă, hiperglobulie (ca reacție la defectul de hematoză) și deseori o hipervîscozitate și hipercoagulabilitate sanguină (care îngreuiază și ele, efortul inimii și predispun la tromboze). În plus, acidoză sanguină, retenție de sodiu și de apă (dar acestea nu sînt folosite în practică pentru diagnostic).

Există însă, în afara formei tipice, comune, care a fost descrisă mai înainte, o serie de *forme deosebite* de insuficiență cardiacă globală, forme particulare care pot creea uneori dificultăți și dileme de diagnostic și pot duce chiar la erori de diagnostic. Sînt astfel:

— *forme incipiente, fruste ca expresie clinică,* asimptomatice sau subclinice, a căror simptomatologie vagă poate fi interpretată fals și atribuită eronat, unor alte condiții patologice; sau care pot fi trecute cu vederea, ignorate;

— *forme cu prevalența unui simptom sau semn* (prevalența care poate fi reală sau poate rezulta dintr-un examen defectuos, deficitar): formă dispneică-pulmonară, formă hepatică, formă edematoasă (care din această cauză pot orienta greșit diagnosticul, către o altă afecțiune);

— *forme cu unele simptome insolite* adică cu ascită, cu tulburări digestive, cu tulburări neuropsihice, cu edem scrotal (care simptome și semne pot fi atribuite altor afecțiuni, ca ciroze, afecțiuni digestive sau nervoase sau orhitice);

— *forme intricate, asociate cu alte afecțiuni viscerale* care se suprapun insuficienței cardiace sau cardiopatiei, îngreuind diagnosticul sau îndrumîndu-l chiar greșit (afecțiuni pulmonare, hepatice, renale, flebopatii, tromboze, stări toxice cianogene etc.);

— *forme în care apare manifest sindromul extracardiac, periferic și visceral, destul de caracteristic pentru insuficiența cardiacă, dar nu apare clar sindromul cardiac justificativ-explicativ* al insuficienței cardiace (sindrom necesar completării ecuației diagnostice bisindromice a acesteia); forme care din această cauză pot creea uneori dubii de diagnostic și care pot fi condiționate de o mulțime de afecțiuni pericardice sau miocardice cu simptomatologie ștearsă, necaracteristică, greu de evidențiat (ca peri-

---

* Există multe metode de explorare hemodinamică, capabile a da date de certificare a diagnosticului: — măsurarea directă a presiunilor în circulația pulmonară prin cateterismul inimii drepte și al arterei pulmonare; — probe respiratorii efectuate după efort (consumul de O_2, datoria în O_2, perioada de stabilizare); — măsurarea masei sanguine circulante și totale etc. Ele sînt însă complicate, necesită utilaj și personal special, de aceea servesc numai la cercetarea științifică și pentru cazuri excepționale.

În practică sînt suficiente probele simple menționate; și pentru că măsurarea presiunii venoase, deși simplă, necesită aparate speciale, și experiență, este deajuns a se recurge la măsurarea timpului de circulație, care poate fi executată de orice practician. De aceea este bine ca tehnicile respective să fie cunoscute și să se aibe la îndemînă, substanțele necesare pentru măsurarea timpului de circulație (respectiv a vitezei de circulație).

SCHEMATIC DIAGNOSTICUL DE INSUFICIENŢA CARDIACĂ GLOBALĂ

rezultă din însumarea următoarelor grupe de date:

Atenţia bolnavului sau a medicului este atrasă de obicei de *dispneea de efort sau chiar de decubit*, mai rar de *o durere în hipocondrul drept*, vagă (fenomene pentru care bolnavul vine la medic şi de care se plînge).

Mai le pot atrage atenţia: *cianoza feţei, buzelor* (pentru care i s-a atras atenţia de cei din jur), frilozitatea extremităţilor (sensibilitate mare la frig), *edeme ale membrelor inferioare* (care eventual dispar noaptea în clinostatism, pentru a reapare către sfîrşitul zilei).

Unele din aceste semne şi simptome pot şi înşela, orienta greşit: cianoza poate fi atribuită aerului confinat de la birou sau a oboselii; edemele pot fi puse în seama unor „varice profunde"; durerea în hipocondrul drept, pe seama unei hepatopatii, unei colecistopatii ş.a.m.d.

Dar examenul conştiincios, competent al medicului, descoperă două grupe de date, care sînt foarte sugestive şi care împreună sînt suficiente pentru a permite a se face diagnosticul de insuficienţă cardiacă globală.

Bolnavul prezintă un sindrom cardiac de forţare, oboseală, dilatare a inimii + de afectare organică a ei (valvulară, miocardică, pericardică, coronariană, congenitală, prin hipertensiune arterială etc.):
— cord mărit, dilatat, cu bătăile slabe, zgomote asurzite;
± zgomot de galop
tahicardie ± tulburări de ritm; ± decapitare a tensiunii maxime
apoi ± sufluri valvulare,
± frecături pericardice sau semne de revărsat pericardic,
± hipertensiune arterială,
± sufluri de comunicări anormale între cavităţi ş.a.

\+

Bolnavul mai prezintă un sindrom extracardiac, poliviscerotisular, caracteristic, exprimînd stază în reţeaua venoasă:
dispnee de efort, apoi de decubit,
cianoză rece a buzelor, nasului, extremităţilor,
turgescenţă venoasă (a jugularelor, venelor superficiale etc.),
ficat mărit, sensibil la apăsare, cu reflux hepatojugular,
edeme ale membrelor inferioare, cianotice, păstoase, sensibile la apăsare,
oligurie,
congestie pasivă a bazelor pulmonare (raluri subcrepitante),
± revărsat pleural (hidrotorax),
eventual ascită, edem scrotal.

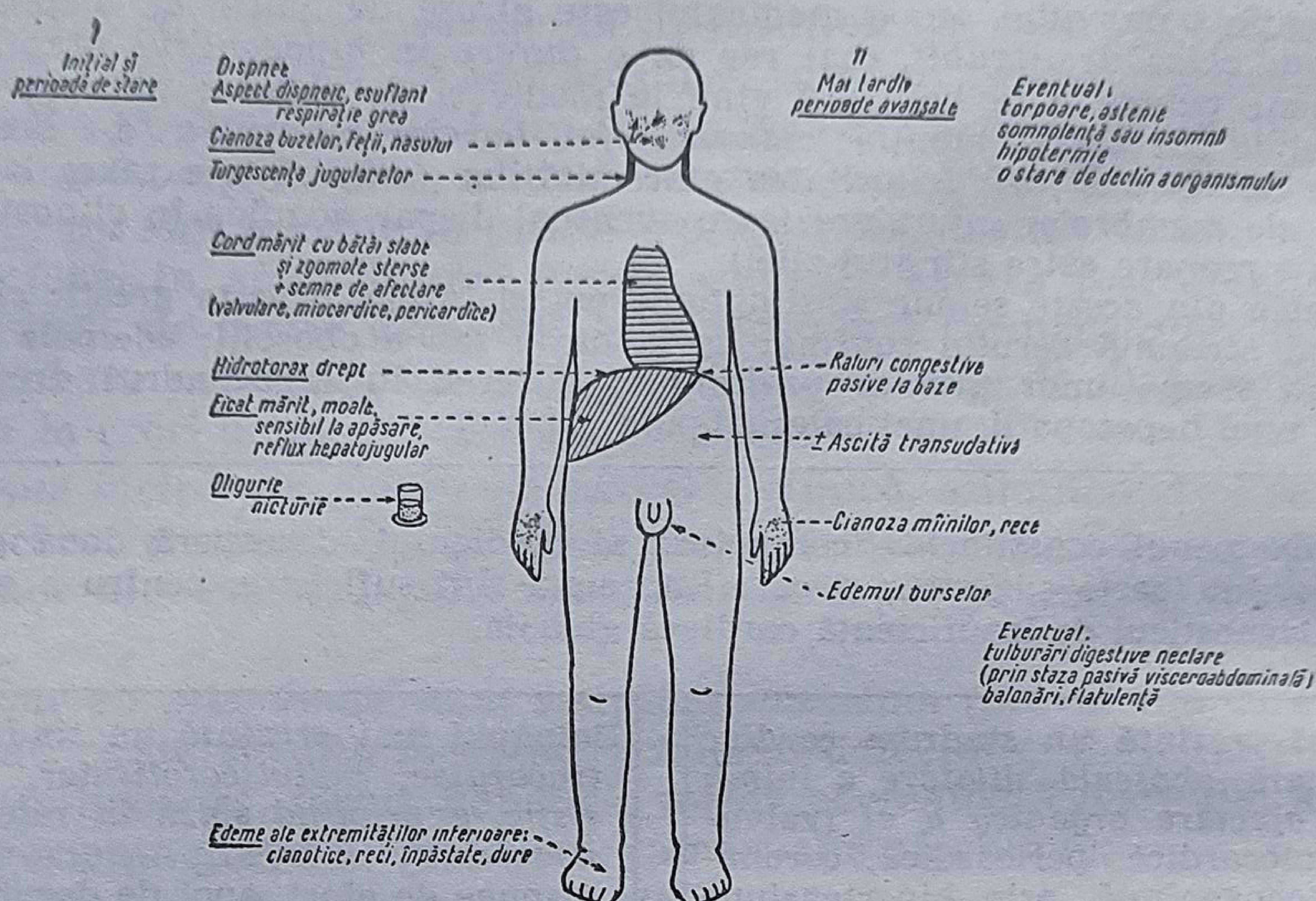
Tabloul de mai sus este suficient pentru diagnostic în genere, mai totdeauna

\+

In sprijinul lui se înscriu unele date radiologice:
— umbra cardiacă mărită, cu pulsaţi slabe; eventuale modificări de profil, (atestînd afectări valvulare sau repercusiuni ale unei hipertensiuni arteriale, ş.a.),
— pulmonar, hiluri îngroşate, accentuate, eventual încetare vagă, difuză a bazelor.

Dar proba absolută, supremă, o constituie rezultatul celor două explorări de fiziopatologie, care se raportează la hemodinamică; (se fac doar în caz de certitudine):
— presiunea venoasă peste 16 cm apă,
— timp de circulaţie braţ-limbă, peste 16 secunde,
— timp de circulaţie braţ-plămîni, peste 6 secunde.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ
DIAGNOSTIC
(Dificultăți, erori, criterii în caz de dilemă)



III. *Fondul patologic* poate fi semnificativ și poate ajuta diagnosticului (relevînd *condiții etiopatogenice semnificative):*

Condiții de forțare hemodinamică a inimii: hipertensiune arterială, stenoză sau insuficiență aortică, stenoză sau boală mitrală.

Condiții de slăbire a mușchiului cardiac; procese afectînd miocardul sau circumstanțe semnificative:

boală: coronariană, cardiopatie ischemică, necroze miocardice postinfarctice,
miocardite infecțioase (reumatismale, difterică, tifică, prin infecții de focar, tuberculoasă)
miocardite toxice (alcoolică), avitaminoză (B_1),
miocardoze dismetabolice (aterosclerоasă, hipovitaminozică, hemocromatozică, anemică, amiloidozică, din distrofii musculare)
miocardoze disendocrine (prin hiper- sau hipotiroidie ș.a.), colagenozice, congenitale ...

Dificultăți de diagnostic	*Erori posibile diagnostic diferențial*
În forme fruste, incipiente oligo-simptomatice cu simptome vagi. Se greșește, mizîndu-se pe simptomul respectiv, nevăzîndu-se ansamblul (de vină uneori, superficialitatea examenului).	— *Dispneea* = afecțiuni pulmonare? (pneumonie, pleurezie, embolie?), pot și coexista de altfel — *Ficatul mărit* = hepatopatii, ciroze hipertrofice? — pot și coexista (ciroza pericardoperihepatică) — *Oligurie* = nefropatii? (aici există elemente patologice în urină) — *Edeme* = flebitice? nefrotice, discrazice? (dar acestea au alte caractere și alt context clinic) — *Edemul scrotului* = afecțiuni inflamatorii sau neoplasme testiculo-scrotale? — *Revărsatul pleural* = o pleurezie? un hidrotorax cirotic? — *Congestia bazală* = proces activ inflamator pulmonar?

Tabelul 224 (continuare)

	— Tulburări neuropsihice sau digestive = afecţiuni nervoase sau viscerale?

Erorile se fac obişnuit prin neluarea în seamă a ansamblului clinic (judecînd pe un singur semn).

În caz de dilemă; se recurge la:	Examenul radiologic cardiac şi pulmonar (cu o interpretare competentă). Măsurarea timpului de circulaţie şi a presiunii venoase.

cardite fibroase şi chiar exsudative, cardiopatii ischemice asimptomatice, cardiopatii alcoolice, avitaminozice, hemocromatozice, fibroelastozice, tireozice, colagenozice, hipoprotidemice, amiloidoizice etc.).

PROBLEME DE DIAGNOSTIC (DIFICULTĂŢI, DILEME) ERORI POSIBILE. CRITERII DE PRECIZARE A DIAGNOSTICULUI

După cum se vede din cele mai înainte arătate, diagnosticul de insuficienţă cardiacă globală se bizuie pe o serie de date obiective ample şi clare, care fac ca el să se facă cu relativă uşurinţă şi siguranţă. Cu condiţia numai, ca examenul bolnavului să fie conştiincios făcut, aşa ca să scoată la iveală cît mai multe semne, să realizeze cît mai complet cele 2 sindroame pe care se bazează diagnosticul, iar judecate clinic să ia în considerare ansamblul clinic şi nu fragmente din el, să ţină seama de formele deosebite posibile ale insuficienţei cardiace. În legătură cu acestea, se pot ivi totuşi, probleme de diagnostic şi se pot produce erori. Iată cîteva din ele, principalele.

1. **Problema diagnosticului precoce.** *La un cardiopat evident (un mitral, spre exemplu), care nu acuză nici o tulburare şi care munceşte greu şi mult, se poate afirma cu siguranţă că este perfect compensat? că echilibrul lui circulator este păstrat? Nu a început oare decompensarea, care este încă minoră, incipientă, frustă? Inima nu se apropie de epuizarea forţei ei de rezervă?* Nu este cazul a se accentua restricţiile de muncă şi a se începe un tratament tonicardiac? *Problema constă aşadar, în precizarea situaţiei circulatorii, la un cardiopat aparent compensat încă.*

Rezolvarea se poate da şi pe baza datelor clinice amănunţit căutate şi analizate: ficatul ca dimensiuni, sensibilitate la apăsare, reflux hepatojugular?; bazele pulmonare (raluri?), borcanul cu urină, (oligurie?), pulsul (tahicardie?). La acestea, examenul radiologic poate aduce încă, date de orientare (mărimea inimii, amploarea pulsaţiilor, răsunetul circulator pulmonar). Dar răspunsul sigur îl dă explorarea hemodinamică, prin metodele simple cunoscute (măcar prin timpul de circulaţie). Revelarea unei cît de mici hipertensiuni şi staze în sistemul venos, sau o prelungire a timpului de circulaţie, evidenţiază chiar înaintea altor manifestări clinice, insuficienţa cardiacă, începutul decompensării.

2. **Problema diagnosticului diferenţial.** *La un bolnav cardiac cunoscut, apariţia unui simptom sau semn din seria semnelor extracardiace de insuficienţă cardiacă, permite afirmarea că s-a produs decompensarea?*

Faptul că la acest cardiac cunoscut a apărut o dispnee de efort sau raluri de congestie bazale, că ficatul este mărit sau au apărut edeme la membrele inferioare, cianoza extremităților ori un revărsat pleural drept, că jugularele sînt mai turgescente, trebuie să îndrepte gîndul neapărat către insuficiența cardiacă, permanent amenințătoare, spre diagnosticul de *decompensare posibilă*. Dar nu trebuie pus acest diagnostic înainte de a se face un studiu critic amănunțit al bolnavului, a căuta dacă există ansamblul simptomatic complet, al decompensării. Căci nu trebuie uitat că un cardiac, compensat circulator, poate face, intempestiv, o afecțiune intercurentă, care să determine, izolat, unul sau altul din simptomele și semnele menționate, sugerînd decompensarea: o pneumopatie acută sau subacută, o hepatopatie, o nefropatie, o flebopatie a membrelor inferioare sau altă afecțiune hidropigenă (nefroză, ciroză, denutriție, supurație cronică hipoproteinemiantă etc.), o pleurezie; iar cianoza poate fi pulmogenă sau toxică, turgescența jugularelor poate fi expresia unei afecțiuni mediastinale compresive cu sindrom de cavă superioară etc. Se mai poate apoi, ca să existe asocieri, intricări patologice: concomitent, insuficiență cardiacă asociată cu una din situațiile patologice visceropatice menționate mai înainte. Atenție deci pentru a nu greși (căci s-au văzut greșeli de acest gen, într-un sens sau într-altul: prin omisiune — hipodiagnostic sau exces — hiperdiagnostic).

Dilema se rezolvă tot printr-un examen minuțios complet, care va revela (sau nu) sindromul extracardiac complet al decompensării ori va releva (sau nu) semne noi în sprijinul unei visceropatii intercurente din cele menționate. Ca ultimă resursă, dacă dilema persistă, probele hemodinamice cunoscute (simple și practice).

3. **Problema diagnosticului etiologic.** *La un bolnav oarecare, apare și se instalează progresiv, un sindrom extracardiac de insuficiență cardiacă globală (edeme, cianoză, ficat mărit, oligurie etc.). Dar examenul fizic al bolnavului nu relevă o afectare cardiacă clară (valvulară, miocardică, pericardică, hipertensivă etc.), și nici anamneza nu oferă date suficiente revelatoare de condiții nocive pentru miocard. Se poate totuși, afirma decompensarea inimii, insuficiența cardiacă, chiar dacă nu apare clar, primul sindrom, cel cardiac? pe o inimă care nu se arată a fi afectată?*

Precizarea situației hemodinamice o fac tot metodele de explorare cunoscute: dacă ele răspund pozitiv, diagnosticul de insuficiență cardiacă trebuie să fie acceptat. Rămîne de căutat și precizat cauza insuficienței cardiace, care uneori poate fi greu evidențiabilă, greu explicabilă. Trebuie gîndit, în acest sens la: o cardiopatie ischemică sau necrotică (postinfarctică) rămasă ocultă prin desfășurarea nemanifestă, subclinică, a ei; o cardiopatie aterosclerotică dezvoltată de asemenea fără zgomot (dacă este vorba de un bătrîn); o pericardită adezivă cronică constrictivă, dezvoltată de asemenea „à bas bruit“ și greu de evidențiat clinic (deși cu atît de mari consecințe hemodinamice posibile); la o pericardită exsudativă chiar (și ea uneori greu de evidențiat); la un proces mediastinal în dreapta, comprimînd inima, realizînd astfel un sindrom hipodiastolic (ca și în cazul afecțiunilor pericardice); la o cardiotireoză sau la una din miocardopatiile curioase care se cunosc azi, ca individualități speciale, cum ar fi miocardo-

patia etilică, a băutorilor de bere, hipovitaminozică (beri-beri), hemocromatozică, amiloidozică, colagenozică, hipotiroidiană, suprarenală, tumorală, endomiocardita Fiedler fibroelastoza miocardică, cardiomegalia congenitală ş.a. sau unele afecţiuni cu substrat pur chimic încă insuficient de bine definit, cum sînt miocardia (Laubry), miocardoza (Wuhrmann, deseori pe bază hipoprotidemică), insuficienţa cardiacă energodinamică (Hegglin). După cum se vede, un capitol amplu, variat, dificil de interpretat, de clasat, diagnosticat, dar care există şi pentru a cărei rezolvare, trebuie recurs neapărat la spital: deci internarea pacientului într-o clinică de specialitate, capabilă de performanţe superioare.

4. **Problema unor manifestări speciale.** *Greutăţi şi erori de diagnostic mai pot produce într-o insuficienţă cardiacă globală clară, evidentă, apariţia unor semne insolite neobişnuite, ieşind din tabloul clasic, al insuficienţei cardiace: o ascită, tulburări digestive, tulburări psihice, un edem scrotal.* Asemenea manifestări sînt neobişnuite în tabloul insuficienţei cardiace; şi greu explicabile. De aceea se înclină obişnuit, a le atribui unor interferenţe viscerale, independente de insuficienţa cardiacă. Trebuie ştiut totuşi, că ele pot aparţine insuficienţei cardiace, pot fi legate de aceasta.

Ascita se produce rar în insuficienţa cardiacă; de obicei în forme vechi, avansate, în cadrul unei anasarce; (şi poate persista măcar parţial, şi în perioade de remisiune ale decompensării). Ea poate induce în eroare pe medic, făcîndu-l să creadă că este vorba de o ciroză hepatică hipertrofică ascitogenă (aceasta fiindcă în insuficienţa cardiacă, ascita se produce de obicei pe un ficat transformat de puseurile repetate de decompensare, într-un ficat cardiac dur sau chiar într-o ciroză cardiacă); există de altfel, chiar şi o formă specială de ciroză pericardoperihepatică, de origine tuberculoasă, cu mare insuficienţă cardiacă hipodiastolică, de un diagnostic destul de greu, des confundată cu ciroza hipertrofică hepatică simplă, dar care se întîlneşte azi tot mai rar.

Tulburările digestive care pot apare în insuficienţa cardiacă sînt variate: inapetenţă, greţuri, digestii grele, senzaţie de plenitudine postprandială, balonări, meteorism ş.a. Sînt condiţionate de staza sanguină viscero-abdominală $\pm$ staza hepatoportală. Nu rareori aceste tulburări sînt generatoare de greutăţi, de orientări greşite, de erori de diagnostic, ele fiind atribuite mai totdeauna unor afecţiuni viscerale abdominale (fie pentru că nu s-a sesizat coexistenţa fenomenelor de insuficienţă cardiacă şi nu s-au situat aceste tulburări în contextul decompensării fie că nu se cunoaşte posibilitatea existenţei lor în cadrul insuficienţei cardiace). Dovada substratului lor cardiac este faptul că dispar, de obicei, odată cu amendarea insuficienţei cardiace. Trebuie ştiut totuşi, că o participare hepatică coexistă deseori, în patogeneza lor; şi este bine să se ţină seama de acest lucru (încît, în perioadele de remisiune să se atace şi acest factor: drenaje biliare, medicaţie hepatostimulentă ş.a.).

La fel cu *tulburările neuropsihice* apărute în cadrul unei insuficienţe cardiace: torpoare, astenie, cefalalgii, somnolenţă ziua şi insomnie noaptea, uneori agitaţie, obnubilaţie chiar („nebunia cardiacă" Dieulafoy). Şi ele sînt puse deseori pe seama unor afecţiuni psihice primare. În realitate ţin deseori tot de insuficienţa cardiacă, legate fiind de staza cerebrală, cu acidoza, hipercapnia şi alte modificări în biochimia sîngelui şi în meta-

bolismul substanței cerebrale produse de această stază, (și mai totdeauna, comportă și o participare cerebrală de fond, se dezvoltă pe un fond de predispoziție legat de existența unei ateroscleroze cerebrale, de un etilism, un surmenaj cerebral, de o predispoziție psihică familială, eventual, ș.a.m.d. de care este bine să se țină seama de asemenea; căutînd acești factori de colaborare, descoperindu-i și tratîndu-i, în perioadele de remisiune ale decompensării).

Edemul scrotului, creează mai rar nedumeriri, confuzii, greșeli; căci se produce rar, de obicei în forme avansate ale insuficienței cardiace, cu tabloul clar, cu anasarcă. Poate totuși preta la dileme, dacă nu este vorba de o afecțiune locală testiculoscrotală. Adevărul este că chiar fiind legat de insuficiența cardiacă, în tabloul căreia se inseră, edemul scrotului presupune mai totdeauna o patogenie mai amplă, cu o participare fie locală (o afecțiune orhitică ocultă, latentă) fie generală (hipoproteidemie, insuficiență tiroidiană etc.).

În genere, așadar, semnele insolite care pot apare în cadrul unei insuficiențe cardiace (și pe care le-am trecut în revistă), care pot creea dileme de diagnostic și chiar erori (ele fiind atribuite, mai totdeauna unor afecțiuni proprii, ale viscerelor respective, independente de insuficiența cardiacă) aparțin totuși insuficienței cardiace, sînt legate de ea; cu singurul adaos că în patogeneza lor participă de obicei și alți factori viscerali sau generali, de care este bine să se țină seama, care este bine să fie căutați, descoperiți, pentru a putea fi și ei tratați, alături de insuficiența cardiacă.

Și acum, rezumînd și conchizînd, care sînt *învățămintele practice* rezultînd din noțiunile de mai înainte? iată-le:

— *fiindcă un cardiopat (valvular, miocardic ș.a.) poate fi decompensat inaparent, nemanifest, încă înainte de a apare semnele clinice caracteristice de insuficiență cardiacă, este bine ca situația lui hemodinamică să fie cercetată, uneori măcar (mai ales după eforturi sau la cea mai mică îngreuiare a respirației) cu metodele hemodinamice simple cunoscute* (timp de circulație, presiune venoasă); se poate descoperi astfel decompensarea la începutul ei, în stadiul subclinic și se poate face astfel, un tratament tonicardiac și/sau depletiv precoce, împiedicîndu-se astfel, decompensarea manifestă, adică instalarea tabloului clinic complet de insuficiență cardiacă;

— *fiindcă oricare din simptomele și semnele periferice de insuficiență cardiacă (dispnee, turgescența jugularelor, hepatomegalia, edemele, oliguria ș.a.) poate fi determinat și de alte afecțiuni (pulmonare, hepatice, renale etc.) este prudent ca în fața unui singur atare semn, izolat, să nu se pună imediat diagnosticul de insuficiență cardiacă, chiar dacă pacientul este un cardiopat;* s-ar putea ca semnul respectiv să fie datorit unei alte cauze; nu trebuie căzut deci în „capcana semnului dominant sau unic"; într-un atare caz, hotărîrea diagnostică trebuie luată după un examen complet al bolnavului și eventual, după efectuarea probelor hemodinamice, care să dea siguranța diagnosticului (decompensare? compensare?);

— *fiindcă există cazuri de insuficiență cardiacă patentă, pentru care nu apare o justificare cardiacă evidentă (nu se descoperă o leziune cardiacă clară), dar fiindcă totuși o explicație trebuie să existe (și sînt multe afecțiuni endomiocardice explicative, care pot rămîne mult timp oculte, ascunse), este bine ca bolnavul să fie internat într-o clinică de specialitate,*

unde aparatul lui cardiovascular să poată fi studiat profund, cu mijloace fine (ekg, explorări hemodinamice, biochimice, ș.a.);

— *fiindcă în cadrul insuficienței cardiace pot apare uneori, anumite semne clinice mai puțin obișnuite (ca tulburări digestive sau nervoase, ascită, edemul scrotului), care au în genere, o patogenie mixtă (o componentă patogenică și extracardiacă), în fața unor atare semne, este necesar a se căuta și factorii patogenici conexi* (ciroză, hipoproteinemie, afecțiuni digestive sau nervoase concomitente etc.), pentru ca și aceștia să poată fi atacați terapeutic (altminteri, simplul tratament tonicardiac nefiind suficient, poate să nu dea rezultate complete).

Procedîndu-se astfel, cu prudență și cu discernămînt, se evită erori de diagnostic și de comportament terapeutic, care pot surveni în anumite cazuri mai deosebite de insuficiență cardiacă, cu tablou clinic incomplet, nesugestiv sau cu anumite semne mai curioase.

Tabelul 225

PROBLEME DE DIAGNOSTIC LA UN BOLNAV CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CRONICĂ

1. *Problema diagnosticului precoce a insuficienței cardiace*

Poate să nu existe nici un semn aparent pregnant, dar bolnavul fiind un hipertensiv, aortic, coronarian, miocardic, mitral... se poate pune problema dacă este compensat sau este decompensat dar subclinic.

Se caută totuși atent dacă nu există cumva:	Dar mai ales se recurge la:
— ficatul mărit, sensibil, cu reflux jugular la apăsare	— măsurarea timpului de circulație braț-plămîn; braț-limbă (dacă sînt crescute = insuficiența cardiacă)
— edeme către seară, la picioare, — diureza scăzută, — creșterea în greutate (retenție de apă),	— măsurarea presiunii venoase (dacă e > 14 cm apă = insuficiență cardiacă) — modificări de puls și tensiune arterială după efort 1—2′; amploarea lor și timpul de revenire la normal (dacă > 3′ = insuficiență cardiacă posibil)
— pulsul tahicardic, tulb. de ritm, — zgomot de galop, — tensiunea maximă decapitată, — radiologic umbra >, pulsații <	— oximetrie, în repaus și după efort (dacă timpul de revenire a crescut; plata datoriei în oxigen sporită — atunci insuficiență cardiacă)

2 *Problema diagnosticului diferențial și pozitiv de insuficiență cardiacă globală*

În fața unor semne (aparent ±) izolate, *erori posibile* care trebuie evitate (la care trebuie gîndit)

— O *dispnee* de efort de ortostatism	— Ea poate fi și *pneumogenă* (astmatică, obstructivă, bronhopneumonică, de scleroemfizem, o pneumopatie, embolie incidentală etc.). — Poate fi și *toxică* (salicilică, acidozică uremică) sau *nevrotică*... Dar în aceste cazuri are anumite caractere proprii speciale, deseori și/sau un

	Pot fi asocieri, coincidențe	context propriu, dramatic, dureros, asfixic, + tuse expectorație sau bizar, curios (a vedea cap. dispnee)
— *Raluri subcrepitante la bazele plămînilor*	Pot fi asocieri	— Poate fi vorba de *o pneumopatie congestivă, cu congestie activă* în care caz există și tuse, expectorație ± febră
— *Cianoză a buzelor, nasului, pometților, extremităților* în care caz este rece		— Dar aceasta poate semna o *insuficiență cardiacă dreaptă numai;* de origine pulmonară sau cardiacă (prin afecțiuni ale arterei pulmonare, valvule drepte, și mai ales șhunturi — comunicări anormale); sau de *origine pericardică* (uscată, adezivă, constrictivă sau lichidiană) sau *poate mediastinală* (proces compresiv pe ventricul) — Sau poate fi *toxigenă* — hemiglobinică... dar cea pneumogenă este caldă, deseori ⊕ hipocratism, exagerată de tuse, cea cardiogenă de shunt este exagerată de efort cea toxică e difuză
— *Turgescența jugularelor* în acest caz ± bătăi ritmice		— Dar poate fi vorba de *un proces mediastinal superior, comprimînd cava superioară* dar aici e fără bătăi și asociat cu cianoză mare, edem în pelerină, fenomene mediastinale de condensare și de compresia pe esofag (disfagie), pe recurenți (disfonie), trahee...
— *Ficat mărit* — în acest caz fiind moale, sensibil la apăsare, producînd reflux hepato-jugular	Pot fi asocieri, coincidențe	— Poate fi produs și de *hepatopatii diverse:* hepatite acute și cronice, ciroze hipertrofice, neoplasme, chist hidatic Dar în aceste cazuri nu este moale, sensibil, nu produc reflux jugular. Se însoțește de alte fenomene, ținînd de ficat
— *Oligurie* mai ales nicturie	Pot fi asocieri, coincidențe	— Poate fi un semn de *nefropatie acută sau cronică* dar în acest caz, există albuminurie > > 1 g‰, hematurie, cilindrurie + un context clinic nefropatic, ± uree sanguină peste 0,50‰, hipertensiune
— *Edeme ale membrelor inferioare,* care sînt ușor cianotice, dure, sensibile la apăsare, reci	Pot fi asocieri, coincidențe	— Dar pot fi produse de *varice;* (la început ziua după ortostatism, dispărînd noaptea) sau o *flebopatie trombotică bilaterală* (rar) — (+ cordon dureros, căldură, dureri) sau pot fi *nefrotice, cirotice, cașectice, de denutriție, cancer* (adică hipoprotidemice), în care caz sînt albe, moi, pufoase, elastice, făcînd godeu mare; extremități calde sau pot fi hipotiroidiene, mixedematoase (cu alte caractere, alt context)

Diagnosticul de insuficienţă cardiacă dreaptă poate fi afirmat dacă semnele din stînga prezintă caracterele menţionate; dacă se asociază mai multe; dacă sînt şi semne cardiace (cord >, pulsaţii mai slabe, tahicardie, galop, radiologic opacitate >), dar mai ales dacă semnele hemodinamice sînt pozitive: presiunea venoasă >, timpul de circulaţie >, (ele exprimînd chiar perturbarea fiziopatologică caracteristică, care defineşte insuficienţa cardiacă).

3. *Problema diagnosticului în faţa unor semne insolite*

În afară de semnele comune, clasice ale insuficienţei cardiace, apar unele semne neobişnuite.

Ţin ele de insuficienţa cardiacă sau de altceva?

Ascită Poate fi cardiogenă, dacă au mai fost înainte, alte decompensări; şi dacă ficatul a devenit dur (ficat cardiac sau chiar ciroză cardiacă) şi nu mai dă loc la reflux hepatojugular	Sînt şi forme asociate intricate	Dar poate fi vorba de o ciroză ascitogenă suprapusă, hipertrofică primară de obicei, sau secundară decompensărilor (mai rar, chiar atrofică) Istoria clinică (afectări hepatice anterioare?) şi explorările hepatice dau răspuns. Există şi o formă specială de ciroză pericardo-perihepatică, de origine tbc, greu de diagnosticat, cu evoluţie severă, prognostic grav . . .
Tulburări digestive: inapetenţă, greţuri, balonări, meteorism, digestii grele, senzaţii rele postprandial	Sau pot fi forme asociate	Dar pot fi în cauză afecţiuni digestive corespunzătoare (colite, colecistice, gastrite, aerogastrocolie etc.)
Tulburări psihice: astenie, torpoare, somnolenţă ziua, insomnii noaptea, agitaţie, obnubilaţie, delir	Deseori pot fi asociate: fond mintal + + cardiac	Dar pot fi şi cauze intercurente, interferente, afecţiuni mintale: o afecţiune mintală veche; pe fond familial sau luetic o afecţiune mintală pe fond aterosclerotic o tulburare mintală de origine renală, uremică
Edem al scrotului de obicei alb, moale	uneori asociate	Dar poate fi o afecţiune locală testiculoscrotală interferentă: orhită tbc, vaginalită, lues, tumori, hidrocel, hernie scrotală . . .

4. *Problema diagnosticului etiologic*

Mai întîi se trec în revistă cauzele posibile în ordinea posibilităţii lor: *Obstacole în faţa fluxului sanguin:* — hipertensiune arterială, stenoză sau insuficienţă aortică, stenoză sau boală mitrală? *Afectări şi alterări ale miocardului:* — de tip necrotic, ischemic: infarcte, cardiopatie ischemică?, cicatrice? — de tip inflamator, degenerativ miocardite infecţioase, aterosclerotică, toxice, carenţiale, endocrine ş.a.)? Deci: sufluri valvulare? hipertensiune arterială? suferinţe coronaromiocardice?	Dar dacă examenul cordului nu relevă nimic clar, evident? Se poate nega existenţa insuficienţei cardiace? — Nu — căci pot exista cauze organice mai greu evidenţiabile şi acţionînd prin alte mecanisme, care să stea la baza deficienţii circulatorii Atenţie la cardiopatia coronariană ischemică sau necrotică postinfarctică ocultă, cardiopatia aterosclerotică, reumatismală Atenţie la pericardita cronică adezivă constrictivă,

Tabelul 225 (continuare)

Se mai iau în considerație și *eventuale condiții, care pe un miocard deficitar latent, pot deveni decompensante:* anemii, deficite nutriționale proteinice, vitaminice (B_1), ș.a., stări febrile prelungite, stări toxice, infecții pulmonare acute sau subacute, trombopatii embolizante (± în plămîni, oculte), hiper- sau hipotiroidii, puseuri transfuzii sau perfuzii excesive momente infecțioase ± fruste (virale, reumatismale ș.a.).	pericardite exsudative, hidropericard, hemopericard, pneumopericard, procese mediastinale sau pulmonare compresive — scleroze, emfizem grav realizînd o ineficiență hipodiastolică — Pot exista tulburări de ritm cu frecvență mare, cu pauze mari, dese, sau cu mare deficit de puls realizînd la fel o hipodiastolie și o epuizare rapidă a miocardului — Pot exista în fine, afecțiuni cardiace greu evidențiabile: cardiotireoza, cardiopatia hipotiroidiană, suprarenală, miocardiopatia etilică a băutorilor de bere, beriberică miocardiopatie amiloidozică, colagenozică, hemocromatozică miocardita Fiedler, fibroelastoza miocardică cardiomegalia congenitală miocardia (Laubry), miocardoza (Wuhrmann), insuficiență cardiacă energodinamică (Hegglin)

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

Diagnosticul în această formă specială de insuficiență cardiacă nu este greu, dacă se iau în considerare unele particularități din tabloul clinic și din circumstanțele condiționale. Tabloul ei clinic reproduce în bună parte tabloul insuficienței cardiace globale (cu oarecari diferențe totuși), pentru că este dominat fiziopatologic tot de staza sanguină în sistemul venos, cu aceleași consecințe viscerale și tisulare (cu unele mici nuanțe distinctive totuși).

Izbitoare (și sugestivă pentru medicul experimentat) este înfățișarea generală a bolnavului, așa cum apare ea la prima vedere chiar: *fața cianotică*, uneori foarte intens, dominînd la buze, nas, urechi; *jugulare turgescente*, chiar și în inspir și în poziție șezîndă, fenomenul accentuîndu-se evident la eforturile de tuse; *extremitățile și ele cianotice*, cu vene dilatate aparent și reci (doar uneori relativ calde, cînd substratul cianozei este mai ales pulmo-respirator); *uneori degete hipocratice*, în baston de tobă.

Izbitor și semnificativ mai este apoi faptul că *față de această cianoză dominantă, dispneea este destul de moderată*, disproporționat de redusă: bolnavul își poate permite oarecare activitate și mai ales poate sta lungit orizontal și poate dormi culcat fără a fi incomodat respirator (și chiar dacă uneori totuși, bolnavul dispneizează, se observă că dispneea lui este subordonată afecțiunii respiratorii concomitente, însoțindu-se mai totdeauna de tuse și expectorație, deseori fiind ușurată evident de eliminarea de spută; și rămîne încă, discordantă ca amploare față de cianoza dominantă).

La examenul clinic, se îmbină, în proporții variate, semne de suferință, forțare, distensie, a ventriculului drept, cu semne de stază venoasă

periferică dar mai ales viscerală, cu semne uneori de afectare pulmonară dar fără semne de suferință cardiacă stîngă:

— *pulmonar, semne variate de afectare parenchimatoasă*, cristalizată în diferite afecțiuni ca emfizem, scleroză pulmonară, focare inflamatoare sau supurative cronice ajunse eventual la aspecte de piosscleroză ș.a.m.d.; dar nu semne de încărcare sanguină a rețelei pulmonare (fără raluri de stază în mica circulație);

— *cardiac*, o mărire a matității inimii, mai ales transversal, limita dreaptă a acesteia depășind marginea dreaptă a sternului; uneori mărire și a matității superioare, corespunzătoare pediculului arterial (dilatare a pulmonarei); la care se adaugă deseori (dar inconstant) bătăi epigastrice subxifoidiene, sensibile mai ales palpator (semnul Harzer, relevînd dilatarea ventriculului drept), întărirea zgomotului II la pulmonară sau sufluri orificiale în dreapta, uneori galop drept (în plin stern sau la marginea stîngă a acestuia); și încă un semn totdeauna prezent: tahicardia;

— *ficatul mult mărit*, depășind apreciabil rebordul costal, moale la palpare, aceasta producînd jenă sau chiar durere, determinînd apoi un evident, pronunțat, reflux hepatojugular (bolnavul se poate plînge uneori de o jenă dureroasă în hipocondrul drept, și la eforturi; adică de o hepatalgie de efort);

— în contrast cu aceasta, *edemele membrelor inferioare sînt relativ reduse* (sau chiar lipsesc); apărînd tîrziu după celelalte manifestări mai înainte menționate;

— *la fel oliguria*, care este, mai ales la început, destul de puțin pronunțată.

Pornind de la înfățișarea bolnavului, gîndul diagnostic este orientat către plămîni sau inimă. Sindromul de stază venoasă (și cu deosebire ficatul congestiv) îndrumă spre insuficiența cardiacă, aparent globală. Dar unele particularități din tabloul clinic arată că nu este vorba de o insuficiență cardiacă globală ci dreaptă: *nu sînt semne de suferință a ventriculului stîng* (nu este dispnee pronunțată, ventriculul stîng nu este mărit, șocul vîrfului în spațiul V, fără galop etc.), *în schimb sînt semne de suferință ale ventriculului drept* (așa cum am menționat: mărire transversală a inimii, cu depășire în dreapta, eventual semnul Harzer, tahicardie pronunțată) și se găsesc semne revelatoare pentru o *afectare pulmonară sau în vasele sistemului pulmonar sau în valvulele cordului drept, indicînd un obstacol în fața ventriculului sau atriului drept* (de cele mai deseori, cauza o constituie o afecțiune pulmonară parenchimatoasă sau vasculară, afectînd mica circulație, rețeaua vasculară intrapulmonară).

Ecuația diagnostică este așadar destul de clară și are suficiente date de sprijin pentru a contura și susține diagnosticul: *aspect de insuficiență cardiacă globală în general; dar fără elemente de suferință stîngă, din contră cu elemente de suferință dreaptă precum și de obstacol în fluxul sanguin deasupra cordului drept (bolnavul fiind un pulmonar, arteriopulmonar) sau chiar în cordul drept (valvular)*; în plus de cîteva particularități clinice chiar: slaba însemnătate în tabloul clinic, a dispneei, a edemelor declive, a oliguriei.

Iar diagnosticul clinic astfel elaborat și susținut poate găsi sprijin în datele radiologice, electrocardiografice, în probele hemodinamice: — *radiologic*, umbra inimii mărită transversal cu accentuarea arcului inferior

Tabelul 226

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

DIAGNOSTIC

A. *Semnele proprii grupate în 2 sindroame*

Sindrom extracardiac, de stază viscero-periferică		Sindrom cardiac drept
Cianoza buzelor, nasului, feței Turgescența jugularelor Extremități reci, cianotice (calde numai dacă domină factorul pulmonar) ± degete hipocratice Important: dispnee slabă, redusă, în disproporție cu cianoza și staza periferică Ficat mărit, sensibil la apăsare, care produce reflux hepatojugular Dar: edeme ale membrelor inferioare reduse, slabe, reci, sau absente iar oliguria relativă	+	Cordul drept depășește (percutor) marginea dreaptă a sternului Uneori lărgire și a matității pediculului arterial (artera pulmonară >) ± bătăi epigastrice subxifoidiene, ritmice (palpator) ± întărirea zgomotului II la pulmonară Zgomotele cordului mai slabe, uneori galop drept, tahicardie totdeauna cu unele variații în caz de pericardită (a vedea la sindromul hipodiastolic) Nu sînt semne de afectare stîngă ventriculară Vîrf în spațiu V; șoc normal.

B. *În plus*

La aceste 2 sindroame care caracterizează insuficiența cardiacă dreaptă și care sînt suficiente pentru a permite acest diagnostic, se adaugă deseori o serie de *alte simptome și semne*, legate de condițiile etiologice, de cauzele determinante.

Acestea, încadrîndu-le pe precedentele, întăresc diagnosticul pozitiv (dezvăluindu-i substratul, pledează pentru acest diagnostic).

Pe de altă parte ele conturează diagnosticul etiologic al insuficienței cardiace drepte.

Nu totdeauna însă, ele conturează bine condiția cauzală. Uneori doar o sugerează.

Uneori este vorba de simptome și semne care conturează o *afecțiune pulmonară cronică, afectînd parenchimul sau/și rețeaua vasculară pulmonară*, reducînd patul vascular pulmonar: Scleroze pulmonare, primare sau secundare (tbc, lues), pneumoconioze, emfizem pulmonar, procese pneumonice cronice, procese scleroase cicatriciale postoperatorii, posttraumatice, piosceroze, deformări pulmo-toracice vertebrogene (în cifoze mari, scolioze)	Tuse + expectorație ± dispnee (mai ales în acutizări) Raluri difuze sau în focare Elemente obiective de scleroză, emfizem, ± degete hipocratice Radiologic modificări adecvate (umbre difuze, circumscrise; hiperluminozități)
Alteori e vorba de o *afectare a vaselor intrapulmonare; parietală sau trombotică; sau chiar un anevrism intrapulmonar;* adică o arteriolită pulmonară scleroasă, luetică, trombotică. Sau o tromboză lentă produsă in situ (pe fondul unei leziuni mitrale spre exemplu; sau în urma unuia sau mai multor infarcte pulmonare embolice).	Poate izbi o cianoză foarte puternică (în arteriolitele pulmonare „cardiaci negri" Ayerza). Sau o dispnee pronunțată Obiectiv — semne neclare, variate Radiologic de asemenea

Tabelul 226 (continuare)

Mai poate fi vorba de o *arterită pulmonară.*	Dureri; radiologic arcul mediu stîng >
Sau: o *afectare valvulară* a orificiului arterei pulmonare sau tricuspidei; ori o comunicare interatrială, ventriculară.	Sufluri la sediul auscultativ corespunzător
Poate fi vorba de o *cardiopatie ischemică sau postnecrotică dreaptă*	Istoria clinică aduce date. Ekg deasemenea
Sau poate o *pericardită adezivă în dreapta,* ori un proces mediastino-pulmonar drept — creind hipodiastolie.	Semne obiective în acest sens: subtile, greu de sesizat, și interpretat. Atenție!
În fine — un *sindrom Pickwick,* de hipoventilație prin obezitate; *un sindrom Bernheim, unele miocardopatii degenerative rare.*	Obezitate, respirația superficială, somnolență mare („dea'mpicioarele")

C. *Infine ca elemente de precizare, de siguranță*

Radiologic (pe lîngă imaginile mai sus arătate, evidențiind substratul etiologic), mărire a umbrei cordului, mai ales în dreapta (arcul inferior >); pulsațiile acestei umbre, mai slabe.

Electrocardiografic: predominență, deviație, hipertrofie dreaptă

Dar mai ales *probele hemodinamice: presiunea venoasă crescută; timpul braț-plămîni > 6"; timpul braț-limbă > cu același număr de secunde, (diferența între ele doar 6—8").*

---

drept (ventricul drept), uneori și a celui mijlociu stîng (artera pulmonară), cu bătăi mai slabe; — *electrocardiografic,* modificări de predominanță sau de hipertrofie dreaptă; — *hemodinamic,* creșterea pronunțată a timpului de circulație braț-plămîni (peste 6 secunde) în timp ce diferența dintre timpul braț-limbă și braț-plămîni rămîne normală (6—9 secunde).

Există cîteva *forme deosebite,* particularizate de anumite semne, legate de anumite condiții etiologice, care este bine să fie cunoscute, ele constituind individualități proprii aparte, în cadrul insuficienței cronice drepte:

— *cordul pulmonar cronic* este în realitate o insuficiență cardiacă dreaptă de origine pulmonară, condiționată de o afecțiune cronică a plămînilor (scleroză pulmonară, emfizem, supurații, tuberculoză fibroasă etc.), care din această pricină îmbină în simptomatologie, manifestări atît cardiace de insuficiență cît și manifestări pulmonare ca tuse, expectorație, dispnee; și are deseori o evoluție ondulantă, cu exacerbări manifeste, legate de acutizările afecțiunii pulmonare, cînd și fenomenele circulatorii se accentuează, cînd decompensarea se agravează;

— *forma hipercianotică,* condiționată de arterita ramurilor fine, intrapulmonare, a arterei pulmonare (luetică sau aterosclerоasă), din care cauză oxigenarea intrapulmonară a sîngelui este foarte dificilă și deficitară, hipoxia marcată (iar bolnavii sînt denumiți cardiacii negri, Ayerza);

— *forma hipodiastolică* condiționată nu de o deficiență propriu-zisă cu dilatare și epuizare a cordului drept ci de incapacitatea acestuia de a se destinde în diastolă, implicit de a efectua o bună contracție expulsivă (acest lucru fiind subordonat unei pericardite cronice scleroase sau unui revărsat pericardic care comprimă inima, mai ales în dreapta; sau unei

tahicardii foarte rapide ori unei aritmii cu multe bătăi lipsă la puls, în care de asemenea destinderea diastolică este micşorată);

— *sindromul Pickwick*, în care insuficienţa cardiacă dreaptă se împleteşte cu obezitatea şi cu o hipersomnolenţă, împreună condiţionate de o patogenie specială: din cauza obezităţii se produce o hipoventilaţie alveolară cu creştere a presiunii sanguine intrapulmonare, urmată de supraîncărcarea cordului drept şi mai departe de insuficienţa acestuia, cu hipoxie şi hipercapnie, cu cianoza moderată a pacientului, care prezintă o respiraţie superficială periodică de tip Cheyne-Stokes şi o somnolenţă invincibilă curioasă (care-l face să doarmă „de-a-mpicioarele", somnolînd oriunde, în societate, pe scaun etc.), efect al carbonarcozei.

PROBLEME, DIFICULTĂŢI, DILEME, ERORI DE DIAGNOSTIC

Probleme şi dileme de diagnostic se ivesc şi în această formă de insuficienţă cardiacă, mai ales prin faptul că simptomatologia ei se intrică des cu cea a afecţiunilor pulmonare sau vasculopulmonare care-i stau la bază, care o condiţionează, creînd dificultăţi de interpretare. Din acelaşi motiv sînt posibile şi erori, nu tocmai rar; erori mai ales de justă evaluare a componentelor participante la tabloul clinic. În genere, atît problemele cît şi erorile posibile sînt cam aceleaşi ca cele întîlnite în insuficienţa cardiacă globală (şi care au fost discutate mai înainte). De aceea vor fi trecute în revistă mai scurt.

1. **Prima problemă, problema diagnosticului precoce:** *la un pulmonar cronic, tuşitor, dispneizant, cu amputări sau defecţiuni în mica circulaţie, deci cu un evident blocaj în faţa ventriculului drept, (care este astfel permanent suprasolicitat, forţat, ameninţat de decompensare), cum se poate şti cînd începe sau a început aceasta, cum se poate depista decompensarea înainte de apariţia semnelor clinice, în faza preclinică precoce?* Răspunsul este acelaşi ca la insuficienţa cardiacă globală: indicii poate da examenul radiologic şi electrocardiograma (prin evidenţierea predominanţei, hipertrofiei, dilataţiei ventriculului drept), dar aceste indicii sînt relative; cel mai sigur rămîne răspunsul la probele hemodinamice, adică presiune venoasă şi timp de circulaţie braţ-plămîni (care indicînd o cît de mică creştere a presiunii în sistemul venos sau o întîrziere a timpului de circulaţie, exprimă cu absolută siguranţă, începutul decompensării drepte; chiar în absenţa semnelor clinice de decompensare, arată că tratamentul tonicardiac poate începe).

2. **Probleme de diagnostic diferenţial** *pot crea la un pulmonar cronic, apariţia unei cianoze, unei turgescenţe a jugularelor, unui ficat mare, a unor edeme declive.* Evident că ele sugerează mai întîi (şi trebuie să sugereze neapărat, obligator) instalarea unei insuficienţe cardiace drepte. Dar este acest lucru sigur? Căci *cianoza* ar putea fi pulmogenă, desaturarea hipoxică a sîngelui avîndu-şi explicaţia în marile delabrări pulmonare coexistente, sau în scleroza ramurilor fine ale arterei pulmonare fără decompensare (sindrom Ayerza), sau ar putea fi toxigenă, hemiglobinică, ca un fenomen accidental suprapus celui pulmocardiac (în urma administrării de fenacetină spre exemplu). Căci *turgescenţa jugularelor* ar putea fi expresia unui proces mediastinal compresiv, cu sindrom de cavă

superioară, care s-a intricat celui pulmocardiac. Căci *ficatul mărit* ar putea fi expresia unei hepatopatii intercurente, survenită incidental la un pulmonar sau a unui sindrom Budd-Chiari (tromboza suprahepatică). Iar *edemele declive* de asemenea: un pulmonar nu poate face o flebopatie incidentală a membrelor inferioare, chiar dublă? o nefropatie? nu poate fi vorba de o ciroză suprapusă, de o hipotireoză, de o hipoproteinoză de denutriție, cașectică, neoplazică? (deși în aceste cazuri, edemele au alte caractere decît cele cardiace). Și ar putea fi vorba chiar de *intricări* între o insuficiență cardiacă dreaptă și stările patologice menționate. Și atunci, cum se rezolvă dilema creată de apariția unui atare semn, la un pulmonar: pentru a nu greși nici într-un sens, nici în altul? — Printr-un examen complet, conștiincios al bolnavului, care să facă să apară sindromul clinic complet al insuficienței cardiace (dacă este vorba de aceasta) sau alte semne și simptome, aparținînd afecțiunilor sugerate de semnele care au creat dilema cînd este vorba de aceste afecțiuni. Și dacă, eforturile de a rezolva dilema prin datele clinice nu reușește (lucru foarte improbabil, greu de conceput), mai rămîne o resursă: probele hemodinamice (presiunea venoasă și timpul de circulație) al căror răspuns este absolut edificator.

3. Ca și în insuficiența cardiacă globală, *o problemă de diagnostic o poate ridica apariția unor* **manifestări insolite:** *o ascită, unele tulburări digestive, unele tulburări psihice*. Ele pot înclina a fi interpretate drept expresia unei ciroze, a unor afecțiuni gastrointestinale, a unor afecțiuni psihice intercurente. Trebuie știut însă că și insuficiența cardiacă dreaptă (ca și cea globală) poate da naștere la astfel de tulburări, prin consecințele lor hepatocirculatorii, abdominocirculatorii, cerebrale (de obicei pe un fond predispus; iar în cazul tulburărilor cerebrale participînd și acidoza, hipoxia, hipercapnia). De aceea este nevoie de mare prudență în fixarea diagnosticului, care este bine să fie pus numai după observarea îndelungată a bolnavului și după un studiu amănunțit, clinic și biologic, al lui.

4. În fine, **problema diagnosticului etiologic** poate da loc și ea, la mari dificultăți, dileme, eventual greșeli. Pentru că în afară de afecțiunile pulmonare și cardiace cu personalitate clinică clară, cu simptomatologie bine conturată, insuficiența cardiacă dreaptă poate fi provocată de o mulțime de afecțiuni pulmonare și cardiace cu simptomatologie vagă, ștearsă, greu de diagnosticat (spre exemplu: unele miocardopatii degenerative care au fost menționate la insuficiența cardiacă globală, sindromul Bernheim datorit deviației în dreapta a septului interventricular ș.a.). *Printre cauzele posibile, ale insuficienței drepte de un diagnostic mai greu, merită să fie luate în considerare și căutate totdeauna afecțiunile pericardice și tulburările de ritm cardiac*, care duc la insuficiență cardiacă prin hipodiastolie. Căci tratamentul insuficienței cardiace hipodiastolice provocate de ele este numai etiologic, vizînd cauza, și patogenic, vizînd înlăturarea compresiei pe cord, tonicele cardiace neavînd efect. Cu oarecare atenție și cu minuțiozitate în examenul fizic cardiac, afecțiunile respective pot fi identificate totuși, în majoritatea cazurilor: există semne revelatoare pentru o pericardită fibroasă (matitate cardiacă nemărită, retracții intercostale precordiale, fixe ori ritmate de bătăile inimii sau de mișcările respiratorii, șoc apexian imperceptibil sau reptant pe mai multe spații); de ase-

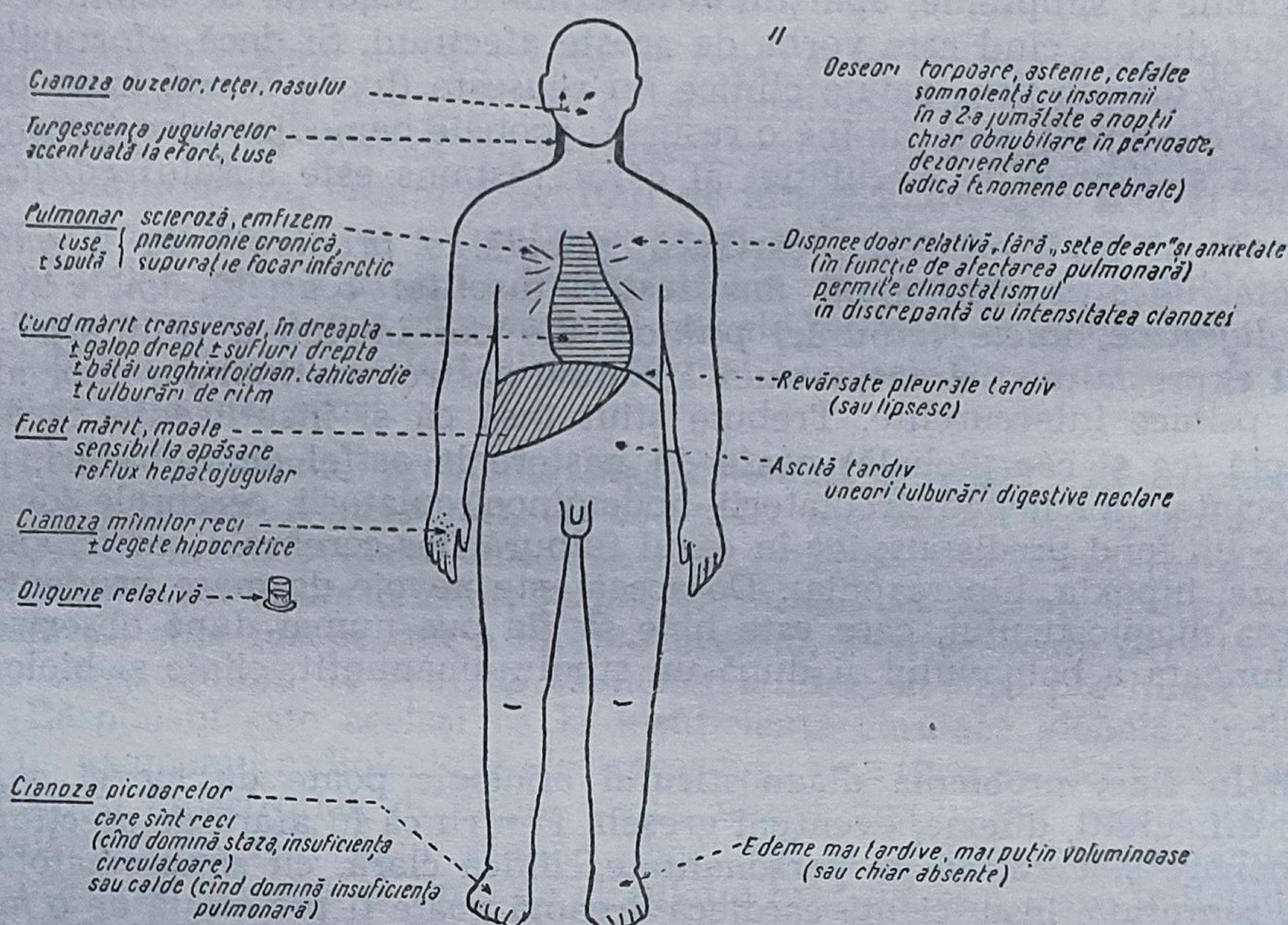
menea pentru un revărsat pericardic (matitatea cardiacă mărită mai ales la bază, dînd o formă de carafă, cu ștergerea unghiului cardiohepatic, bătăile inimii în spațiul IV, III sau chiar II ș.a.); iar tahicardia mare cu bătăi slabe și diastolă mică precum și aritmiile cu bătăi lipsă la puls, sînt ușor de sesizat, rămînînd a fi doar judicios interpretate (a se lega insuficiența cardiacă dreaptă, de efectul lor hipodiastolic).

Tabelul 227

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

DIAGNOSTIC

(Dificultăți, erori, criterii în caz de dilemă)



III. *Fondul patologic* poate fi și el semnificativ și poate ajuta diagnosticului.
Afecțiuni pulmonare; scăzînd patul vascular pulmonar, creind obstacol pulmonar, hipertensiune pulmonară, scleroze, emfizem, tuberculoză pulmonară fibroasă, supurații, infarcte, pneumoconioze, deformări toracice vertebrogene; sau acute: tromboembolice, infarct, atelectazie, pneumotorax cu mare presiune.
Condiționează așa-numitul *cord pulmonar cronic sau acut*
Afecțiuni cardiace: stenoză sau insuficiență — pulmonară sau tricuspidiană
miocardo-scleroză; stări necrotice, postinfarct în dreapta,
comunicare interatrială, interventriculară; sindrom Bernheim (deviația în dreapta a septului cardiac).
Afecțiuni vasculare: arterita pulmonară cronică sau acută
arteriolită pulmonară aterosclerosă, trombogenă, luetică (realizînd cardiacii negri Ayerza)
anevrism arteriovenos intrapulmonar; anevrism arteriovenos extrapulmonar (carotidian spre exemplu)

	În diagnostic: trebuie să frapeze deci (în raport cu insuficiența cardiacă globală) intensitatea fenomenelor ținînd de sistemul venos de întoarcere: *cianoză, turgescență, ficat >, cu relativ redusă dispnee* (aceasta ținînd de procesul pulmonar mai ales), lipsa edemelor la membrele inferioare — sau slaba lor dezvoltare ± prezența fenomenelor pulmonare: tuse, expectorație, fenomene obiective ± prezența hipocratismului digital
Dificultăți de diagnostic În forme incipiente, aspecte fruste (poate scăpa participarea cordului drept) Se sesizează doar un semn și nu întreg ansamblul (Poate uneori, de vină este superficialitatea examenului)	*Erori posibile* *Diagnostic diferențial* — *Cianoza* poate fi atribuită altor afecțiuni (respiratorii, sanguine, toxice) — *Dispneea* poate fi atribuită doar proceselor pulmonare (scăpîndu-se participarea cardiacă) — *Ficatul mărit* — poate fi considerat o hepatopatie, ciroză hipertrofică, neoplasm, chist hidatic — *Semnele cardiace* pot fi interpretate ca miocardită, pericardită (nesesizîndu-se insuficiența dreaptă) sau invers: este luat drept insuficiență dreaptă — *un proces mediastinal cu sindrom de compresie pe cava superioară;* mai rar un *sindrom Budd-Chiari.* *În caz de dilemă* se recurge la examenul radiologic pulmocardiac (care sesizează procesele pulmonare și afectarea cardiacă dreaptă), la ekg (predominență, hipertrofie dreaptă), timpul de circulație, presiunea venoasă.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Este consecința, de cele mai multe ori, a unui proces acut pulmonar, care reducînd sau blocînd parțial rețeaua capilară a micii circulații, face un baraj în fața fluxului sanguin pompat din plămîni de ventriculul drept: acesta supus fiind unei bruște și mari suprasolicitări, cedează.

Condițiile declanșante pulmonare sînt: — acutizarea unei afecțiuni pulmonare cronice (cordul drept fiind deja forțat mai dinainte, cu forța de rezervă scăzută); — o embolie pulmonară cu infarct masiv sau cu răsunet vaso- și bronhospastic intens (la un flebopat, fracturat, operat, imobilizat îndelung, o femeie în post-partum sau post-abortum) — un pneumotorax masiv, sever, compresiv; — o tromboză pulmonară *in situ* (la un mitral sau în cursul unei inflamații pulmonare acute).

Iar condițiile cardiace sînt: — un infarct cardiac drept, — un trombus rapid format în atriul stîng (la un mitral în fibrilație atrială); — o pericardită acută exsudativă (care determină în realitate o insuficiență hipodiastolică acută).

Tabloul clinic este același cu cel al insuficienței cardiace drepte cronice; doar că apare rapid, se instalează cu oarecare violență; și se intrică deseori cu semnele afecțiunii pulmonare sau cardiace generatoare (acestea ocupînd uneori chiar primul plan clinic, alteori lipsind total).

Diagnosticul pozitiv are deci suficiente elemente pentru a se putea face cu uşurinţă. El se sprijină în primul rînd pe asocierea dintre: *un sindrom de stază cu hipertensiune bruscă în sistemul venos* (cu răsunet mai ales hepatic)+*un sindrom de dilatare şi suferinţă a cordului drept*. La acestea se asociază încă, deseori, ajutînd diagnosticul, *un sindrom pulmonar sau cardiac ţinînd de condiţia patologică generatoare+unele circumstanţe etiologice de fond*, sugestive de multe ori. (Dar acestea din urmă sînt inconstante şi variate de la un bolnav la altul; uneori domină tabloul clinic, acoperind chiar pe cele proprii insuficienţei cardiace; alteori lipsesc. De aceea diagnosticul se bizue, propriu-zis, pe primele 2 sindroame.)

Fenomenele care orientează spre diagnostic sînt cele de ordin general, aparţinînd sindromului de hipertensiune venoasă: — izbeşte în primul rînd cianoza, instalată rapid, puternică, cuprinzînd buzele, faţa, nasul, extremităţile (acestea toate fiind reci); — apoi turgescenţa venelor jugulare; — durerile în hipocondrul drept (senzaţie de jenă, tensiune, greutate locală); — iar la examenul fizic, ficatul mult mărit sensibil la apăsare, aceasta producînd un important reflux hepatojugular; — uneori ascită, nu prea abundentă în genere; — uneori (rar), edeme ale membrelor inferioare, uşoare, cianotice, reci. Este, după cum se vede, tabloul insuficienţei cardiace drepte cronice; doar că s-a instalat rapid, uneori chiar violent şi zgomotos (prin durerile din hipocondrul drept); dar lipsind hipocratismul digital, în schimb uneori cu apariţia unui subicter conjunctival.

La examenul inimii apare: — dilatarea cordului drept, care depăşeşte (percutor) marginea dreaptă a sternului; — bătăi slabe, zgomote şterse mai ales în dreapta; uneori se simt (palpator) bătăi ritmice în unghiul xifoidian; — în fine tahicardia, care nu lipseşte niciodată. Radiologia confirmă dilatarea cavităţilor drepte ale inimii şi semnalează şi ea, slăbirea energiei bătăilor.

Tabelul 228

INSUFICIENŢA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Semne grupate în 2 sindroame

Viscero-periferic (extracardiac)		Cardiac
Cianoza buzelor, nasului, feţei Turgescenţa jugularelor Durere în hipocondrul drept Ficat mărit, foarte sensibil, reflux hepatojugular la apăsare ± ascită (mică, redusă) ± edeme declive (mici, vagi, cianotice)	+	Cordul drept mărit (depăşeşte marginea dreaptă a sternului) Tahicardie mare Bătăi slăbite, etalate în spaţiul IV—V parasternal ± bătăi în unghiul xifoidian (palpator) sau bătăi slabe ori absente ale inimii sau ridicate în spaţiul IV, III, II (în caz de pericardită exsudativă).

Survenite brusc, dezvoltate rapid, cu violenţă, frapant
+
Încadrate mai totdeauna în alte fenomene patologice pulmonare sau cardiace acute
şi în unele circumstanţe de fond ± sugestive

Subiectiv funcţional general	Durere toracică vie; dispnee puternică ± stare de şoc, hipotensiune, ± colaps	Durere toracică vie; dispnee puternică ± stare de şoc, hipotensiune ± colaps Curînd apare spută hemoptoică	Tuse + expectoraţie, ± dispnee, febră, ± junghi	Durere precordială retrosternală vie mai ales la dreapta ± febriculă	Durere precordială largă, etalată, moderată, ± febră	Dispnee ± spute hemoptoice ± opresiune precordială şi/sau toracică sau chiar durere precordială vie...
Obiectiv	Sindrom pleuro-aeric: hipersonoritate percutorie; abolirea vibraţiilor şi a murmurului vezicular, ± suflu amforic	Sindrom de condensare pulmonară ± ramolire; matitate, raluri subcrepitante, ± respiraţie suflantă; suflu sau abolirea murmurului	Raluri diverse, fie în focare, fie difuze. ± zone de matitate în focare	± Eventual frecătură pericardică, ± coborîrea tensiunii arteriale, ± diverse tulburări de ritm (extrasistole ventriculare, tahicardie)	Frecături pericardice la început, apoi matitatea cardiacă mărită, zgomote şterse, sau dispărute; bătăile inimii în spaţiul IV, III, II.	Cardiac: ± modificarea semnelor stetacustice dinainte; slăbirea zgomotelor Pulmonar: diverse semne stetacustice neclare
Fond patologic	Eventual un pulmonar vechi, cronic, tuberculos, emfizematos, scleros..	O flebopatie la membrele inferioare, pelvis Fracturat, operat Cardiac, imobilizat de multă vreme Femeie: postpartum sau postabortum	Deseori vechi tuşitor cronic cu expectoraţie, scleroemfizem etc., tuberculoză	Vechi coronarian Repetate crize stenocardice; infarct miocardic în trecut. Aterosclerос		Mitral, în fibrilaţie atrială. Eventual accidente tromboembolice în trecut
Paraclinic	Radio-pulmonar imagine aerică paraparietală; plămînul bont la hil	Radio-pulmonar: umbră triunghiulară cu vîrful la hil.	Radio-pulmonar: umbre diverse de tip inflamator	Ekg — modificări de tip infarct drept	Radio-cardiac: umbră mărită, în formă de carafă; cu mar-	Radio cardiac: profil mitral. Pulmonar: umbre difuze..

		Sputa cu sînge	Sputa inflamatoare		gini nepulsatile	
Diagnostic	*Pneumotorax*	*Embolie pulmonară, infarct pulmonar*	*Pneumopatie acută inflamatoare pe fond pulmocardiac*	*Infarct cardiac drept*	*Pericardită acută exsudativă* (insuficiență hipodiastolică)	*Tromboză atrială sau pulmonară in situ pe fond mitral*

+

Pentru precizare, la ansamblul clinic (± paraclinic) de mai sus se adaugă — pentru insuficiență cardiacă dreaptă

Radiologic — cordul drept mărit (arcul inferior drept mărit) ± artera pulmonară dilatată (arcul mijlociu stîng bombat)

Pe lîngă imaginile mai sus arătate revelatoare pentru substratul etiologic.

Electrocardiografic — predominență dreaptă, deviație la dreapta, hipertrofie dreaptă.

Hemodinamic = presiune venoasă mult crescută.
timpul de circulație braț-plămîni mult crescut; timpul braț limbă crescut relativ (diferența între ele 6—9″).

Cele două grupe de simptome dinainte sînt suficiente pentru a permite diagnosticul. Acesta devine însă mai sigur, mai pregnant, dacă se adaugă elemente de suferință pulmonară sau cardiacă trădînd afecțiunea cauzală; dacă sindromele de mai înainte sînt încadrate într-o serie de simptome care exprimă substratul condițional al decompensării cordului drept: — un pneumotorax, — o embolie pulmonară, — o pneumopatie inflamatoare acută sau acutizarea unei pneumopatii vechi; — un infarct miocardic drept, — o pericardită exsudativă (predominînd, poate, în dreapta).

Diagnosticul etiologic, adică revelația cauzei fenomenelor circulatorii de decompensare vine nu numai să întregească diagnosticul pozitiv de insuficiență cardiacă dreaptă acută, dar și să-l sprijine, să-l susțină, pe acesta, dîndu-i încă un suport obiectiv prin explicarea genezei decompensării, prin lămurirea substratului ei; oferindu-i justificarea apariției.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC, DIFICULTĂȚI, DILEME, ERORI

Aparent simplu și ușor, bazat fiind pe date obiective clare și ample, diagnosticul pozitiv poate fi uneori dificil totuși; tabloul clinic poate să nu fie suficient de clar și medicul poate fi pus în pericol chiar de a greși diagnosticul.

Lucrul acesta se poate întîmpla, *mai întîi din cauza unora din semne, care fixînd atenția excesiv sau exclusiv asupra lor, orientează greșit interpretarea diagnostică:* — cianoza fiind socotită drept pneumogenă sau toxigenă; — turgescența jugularelor îndreptînd spre o afecțiune mediastinală; — durerea din hipocondrul drept și mărirea ficatului fiind luate

drept expresia unei hepatopatii dureroase inflamatorii, supurative chiar, cirotice eventual sau poate a unui sindrom Budd-Chiari (tromboza venelor suprahepatice). Şi greşeala nu poate fi evitată decît dacă se observă că semnele respective nu sînt izolate ci se însumează într-un sindrom complex exprimînd staza cu hipertensiune venoasă şi se însoţesc de sindromul cardiac de dilatare-decompensare exprimat de semnele obţinute la examenul inimii (şi dacă se mai evidenţiază şi se adaugă şi argumentul etiologic, diagnosticul real de insuficienţă cardiacă dreaptă nu mai poate fi înlocuit cu altul, fals).

Se mai poate întîmpla ca insuficienţa cordului drept să scape sesizării, tabloul ei clinic rămînînd pe al doilea plan, oarecum şters, acoperit de tabloul afecţiunii condiţionale: acela de pneumotorax, de embolie pulmonară, de pneumopatie acută severă ş.a. Acaparînd atenţia medicului prin simptomatologia lor zgomotoasă, dramatică chiar, şi lăsînd în umbră manifestările de insuficienţă cardiacă, aceasta scapă nerelevată şi diagnosticul care este pus este doar de pneumotorax, embolie, pneumopatie etc. S-a greşit prin omisiune, neremarcîndu-se că stările patologice susamintite se însoţesc şi de o simptomatologie circulatorie, de deficienţă cardiacă, de decompensare dreaptă. Pentru a nu greşi este nevoie, în acest caz, de vigilenţă, perspicacitate, atenţie (pe lîngă cunoştinţe solide şi experienţă clinică).

În fine, dificultăţi pot exista uneori în stabilirea diagnosticului etiologic. Majoritatea cauzelor insuficienţei cardiace drepte acute, a condiţiilor care duc la această formă de insuficienţă cardiacă, sînt de ordin pulmonar aşa cum am văzut şi sînt relativ uşor de diagnosticat. (Uneori, aşa cum am menţionat mai sus, sînt diagnosticate chiar numai ele, insuficienţa inimii scăpînd sesizării, umbrită fiind de impetuoasa lor exprimare clinică). Dar sînt şi cazuri, cînd condiţia generatoare a insuficienţei cardiace drepte acute nu iese la iveală imediat, se ascunde, rămîne obscură: în unele cazuri de infarct miocardic drept, în tromboza pulmonară insidioasă *„in situ"* în tromboza atriului stîng şi chiar în unele cazuri de pericardite exsudative. La diagnosticul etiologic se ajunge pînă în cele din urmă şi în aceste cazuri, dar după unele ezitări, frămîntări şi poate chiar după diagnosticuri greşite la început. De menţionat aşadar că, chiar dacă substratul etiologic a unei insuficienţe cardiace drepte acute nu apare evident de la început, acest lucru nu trebuie să reţină de la diagnosticul pozitiv respectiv, care va fi pus totuşi în faţa simptomatologiei caracteristice (rămînînd ca etiologia justificativă, care nu apare de la început, să fie descoperită ulterior, existînd şi cauze mai greu de evidenţiat şi de precizat, care cer mai multă strădanie în acest sens).

Date fiind cele mai înainte arătate, se înţelege că *diagnosticul pozitiv de insuficienţă cardiacă dreaptă acută, trebuie să fie consolidat şi asigurat şi printr-un diagnostic diferenţial atent, constînd în analiza atentă a fiecărui semn în parte* (mai ales cînd unul din ele apare proeminent în tabloul clinic) *şi tot aşa prin diagnosticul etiologic, evidenţierea substratului cauzal venind în sprijinul diagnosticului pozitiv, completîndu-l, fundamentîndu-l.*

Iar neapariţia clară, de la început, a substratului etiologic în cazul unei insuficienţe cardiace drepte acute, nu trebuie să infirme acest diagnostic şi nici măcar să facă să se ezite asupra lui: căci sînt cauze mai greu evi-

dențiabile, care se dezvăluie numai după cercetări amănunțite (Și știind care pot fi aceste cauze, efortul trebuie îndreptat spre scoaterea lor la iveală și precizarea lor).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ CRONICĂ

Diagnosticul *nu este totdeauna ușor de făcut, fiindcă suferințele bolnavului sînt uneori confuze, simptomele pot orienta uneori greșit iar tabloul clinic obiectiv, relativ sărac, poate preta la nedumeriri și confuzii. Într-adevăr, insuficiența cardiacă stîngă cronică este o formă deosebită de insuficiență cardiacă: zgomotoasă, cu suferințe mari, dispneică±dureroasă dar cu tablou obiectiv sărac, redus și concentrat la cord; încît pentru a sesiza că este vorba de o suferință a inimii stîngi este nevoie de un examen minuțios al acestui organ, dublat de experiență și pricepere în acest sens.*

Punct de plecare în diagnostic îl constituie dispneea, fenomen dominant al tabloului clinic: dispnee de efort la început, dispnee de decubit după un timp, făcînd pe bolnav să gîfîie la orice mișcare mai vie, să-și limiteze tot mai mult activitatea, să nu aibe nici o odihnă bună neputînd sta mult timp întins, să capete un aspect suflant, o „respirație scurtă". Uneori se mai adaugă, ca simptom de sesizare, *tusea*, care survine mai ales după un efort sau noaptea, fiind în unele cazuri destul de chinuitoare. (Dar aceste 2 simptome, dar mai ales tusea, pot orienta și greșit pe medicul lipsit de perspicacitate, făcîndu-l să creadă că este vorba de o afecțiune pulmonară.) Pacientul se mai poate plînge de *palpitații* și de *dureri precordiale*, retrosternale, de tip stenocardiac uneori, mai totdeauna cuplate cu fenomenele de dificultate respiratorie, creînd o senzație complexă de opresiune toracică (sugerînd nu rareori, o afectare coronariană sau coronaromiocardică, inducînd astfel și ea în eroare, eventual).

Pornind de la aceste fenomene de sesizare, se ajunge la diagnostic prin examenul fizic al bolnavului. Acesta dă cheia diagnosticului.

La *examenul pulmonar nu se descoperă nimic important*, care să indice prezența unui proces pulmonar; cel mult cîteva raluri subcrepitante, de stază, la baze. (Bineînțeles, dacă nu se adaugă un proces pulmonar conex.)

Examenul cardiac este însă revelator. Se descoperă date importante, de mare valoare pentru diagnostic: cordul este mărit prin componenta lui ventriculară stîngă; vîrful este coborît în spațiul VI sau chiar VII; șocul lui este mai puternic uneori („în dom", „în minge"), alteori mai etalat și mai slab; auscultator un zgomot de galop (care uneori se percepe și palpator); mai totdeauna tahicardie; în plus deseori tulburări de ritm, extrasistole mai ales. Pe deasupra acestor *semne de suferință a miocardului ventricular stîng*, se găsesc de obicei, semne obiective anumite sau apar indicii anamnestice revelînd sau sugerînd *afecțiuni sau condiții patologice organice care stau la baza suferințelor miocardice mai sus arătate:* sufluri aortice de stenoză sau insuficiență a orificiului respectiv, hipertensiune arterială, trecut coronarian (crize de angor sau infarcte), trecut sau condiții posibil patogene pentru miocard și coronare (infecții generale ca infecția reumatismală, febră tifoidă, difterie, infecții de focar, boli sau condiții dismetabolice ca hipovitaminoze, alcoolism, exces de fumat, excese de

grăsimi în alimentație, excese de muncă sau de tensiune nervoasă, stări disendocrine, tiroidiene mai ales, stressuri psihice multiple, repetate).

Important pentru diagnostic este, după cum se vede, faptul că tabloul clinic al insuficienței ventriculare stîngi este dominat de fenomene dispneice și dureroase. Acestea trebuie să atragă atenția asupra inimii; atenție însă căci ele pot și înșela uneori, făcînd să se creadă că este vorba de o

Tabelul 229

SCHEMATIC

DIAGNOSTICUL DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ STÎNGĂ

se bazează pe următoarele date

Atenția asupra inimii stîngi (și chiar sugestia, ideea de insuficiență stîngă) trebuie să o atragă *dispneea de efort* la început, apoi *dispneea de decubit; și* dacă aceste forme nu au atras atenția se poate ajunge chiar la accesul *nocturn de dispnee* deșteptînd pe bolnav din somn (astmul cardiac); sau o mai poate face *durerea precordială* de tip stenocardic, (de obicei asociată dispneei) iar mai rar, *accese greu explicabile de transpirații.*

La examenul fizic al bolnavului se descoperă că:

Bolnavul este un cardiopat stîng ± evident Este un aortic valvular, sau un hipertensiv, sau un coronarian, sau un miocardopat Prezintă sufluri aortice, sau un clangor aortic, sau tulburări de ritm În trecut: angor, infarct, condiții putînd afecta miocardul (infecțioase, disnutriționale, dismetabolice, disendocrine, toxice, neuropsihice de stress etc.)	+	*El prezintă semne de forțare, de oboseală, de dilatare a inimii stîngi* Cordul este mărit (ventriculul stîng); Vîrful coborît în spațiul VI—VII, șocul forte sau din contra slab și etalat pe mai multe spații, tahicardie în genere, eventual extrasistole (mai ales ventriculare) sau alte tulburări de ritm; raluri de congestie la baze; tensiunea arterială pensată (maxima ușor coborîtă, minima ridicată) dispnee mai mult sau mai puțin aparentă, la efort, la decubit.

De obicei, un medic bun coroborînd datele de mai sus ajunge cu ușurință la diagnostic, pe baza lor, clinic.

Pentru precizare (sau în caz de nedumerire, chiar pentru amorsarea diagnosticului) se poate recurge la o serie de investigații paraclinice ajutătoare:

\+

Vin în sprijinul diagnosticului de insuficiență ventriculară stîngă, următoarele date paraclinice:

Radiologic: mărirea ventriculului stîng (accentuarea arcului inferior stîng al imaginii cardiace), care este, de multe ori mai pulsatil (cu deosebire în insuficiența aortică); iar pulmonar hiluri îngroșate, accentuate și eventual, baze ceva mai opace, estompate.

Electrocardiografic: modificări trădînd o predominență sau o hipertrofie stîngă.

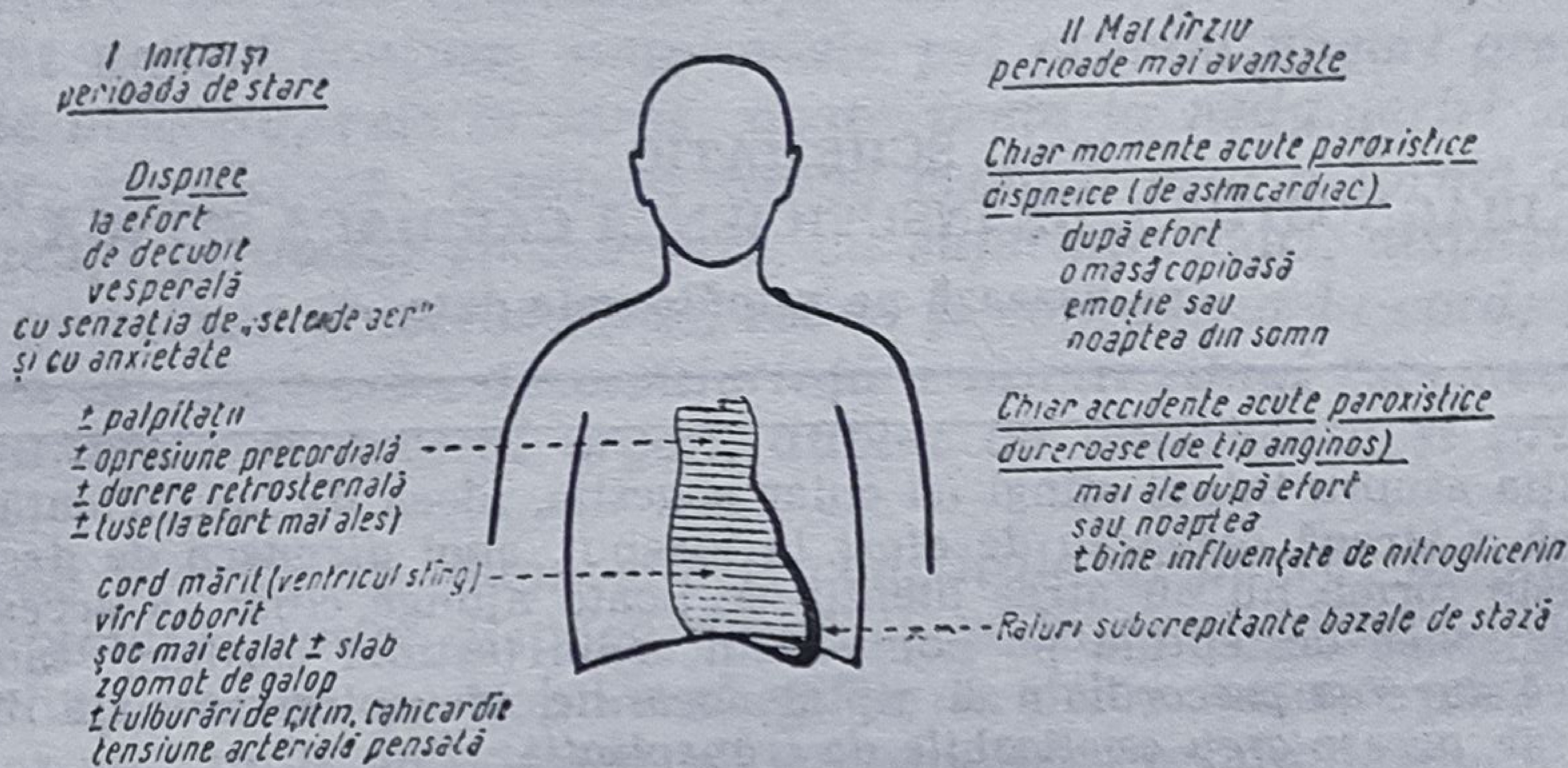
Timpul de circulație braț-limbă crescut (peste 16 secunde) în timp ce timpul braț-plămîn este normal (adică sub 6 secunde).

Presiunea venoasă normală (nedepășind 12—14 cm apă)

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

Diagnostic

(Dificultăți, erori, criterii în caz de dilemă)



III. *Fondul patologic* poate fi și el semnificativ și poate ajuta diagnosticului
Condiții de forțare hemodinamică a cordului stîng: hipertensiune arterială, stenoză sau insuficiență aortică, boală mitrală
Condiții de slăbire a mușchiului cardiac; procese afectînd miocardul sau circumstanțe semnificative: boală coronariană, cardiopatie ischemică, necroze miocardice postinfarctice
miocardite infecțioase (reumatismală, difterică, tifică prin infecții de focar)
miocardite toxice (alcoolică),
miocardoze dismetabolice (aterosclerоasă, anemică, hipovitaminozică, hemocromatozică)
miocardoze disendocrine (hipo- sau hipertiroidiene)

Diagnostic deci:
— Simptomatologie cardiorespiratorie zgomotoasă, dispneică și dureroasă
— cu fenomene de suferință stîngă ± pulmonare vagi,
— fără răsunet venos
— cu elemente de fond patologic de afectare arterială, aortică, miocardică sau condiții care arată solicitarea inimii stîngi sau suferința miocardului (infarcte, carențe, stări distrofice etc.)

Dificultăți de diagnostic
În forme incipiente aspecte fruste cu simptome vagi
Cînd se sesizează doar un simptom sau semn și nu ansamblul, cînd nu se evidențiază suferința ventriculului stîng (poate și superficialitate de examen)

Erori posibile
Diagnostic diferențial
— *Dispneea* = afecțiuni pulmonare? (astm bronșic, pneumonie, obstrucții)
— *Durerea precordială* = afecțiuni coronariene (care pot exista realmente dar se scapă coasocierea de insuficiență ventriculară); nevralgie precordială, condrite...
— *Tulburări de ritm cardiac* = afectare miocardică (care există realmente, dar se scapă aprecierea insuficienței ventriculare).
Atenție la coexistențe posibile mai ales cu fenomene coronaro-miocardice: interferența lor, accelerînd manifestările, bilateral (și de o parte și de cealaltă).

În caz de dilemă — se recurge pentru diagnostic la:
Examen radiologic cardiopulmonar — care arată ventriculul stîng > și absența de leziuni, procese pulmonare.

Tabelul 230 (continuare)

Ekg — care evidențiază o deviere spre stînga, o prevalență stîngă, o hipertrofie stîngă.

Timpul de circulație braț-limbă (cu decholin, zaharină) care e > 12″ în timp ce cel braț-plămîn (cu eter) este normal.

---

afecțiune pulmonară; iar *simptomatologia obiectivă este exclusiv (sau aproape exclusiv) cardiacă* și cere o oarecare pregătire și experiență pentru a putea fi relevată și interpretată bine. Important de subliniat încă, faptul că nu există alte semne, la examenul fizic, care rămîne alb (dacă nu există cumva, afecțiuni asociate); *nu există alte semne de insuficiență cardiacă, din seria clasică a acestora, de stază visceroperiferică*, (nu există cianoză, turgescență venoasă, ficat mărit, edeme).

De semnalat că cu cît avansează, progresează, insuficiența cardiacă stîngă face să se accentueze dispneea și pot apare accese de dispnee nocturnă, deșteptînd pe bolnav din somn, adică de astm cardiac. (Atenție, ca ele să nu dea loc confuziei, în primul rînd cu astmul bronșic.)

În fine, este bine de știut că insuficiența ventriculară stîngă se mai poate manifesta uneori (rar) și prin *crize de transpirație*, acestea apărînd insolit, de obicei legate de un efort care a solicitat inima stîngă, asociate sau nu cu o exacerbare a dispneei: un semn util, care poate fi revelator pentru cei care-l cunosc și au perspicacitatea de a-l raporta la cauza lui reală, dar care poate deruta și orienta greșit pe necunoscători sau superficiali.

*

Cum se vede, prin ea însăși, *insuficiența cardiacă stîngă cronică constituie o situație greu suportabilă, chinuitoare pentru bolnav, căruia îi limitează activitatea*, îi împiedică chiar odihna clinostatică, făcîndu-l să sufere, și prin aceasta făcîndu-l să solicite neapărat tratament.

Dar importanța patologică a acestei forme de insuficiență cardiacă stă nu numai în aceste suferințe ci mai ales în semnificația ei gravă, fiziopatologică și clinică. Prin această semnificație mai ales, se impune ea atenției medicului, prin aceasta trebuie să fixeze ea interesul medicului:

— semnificația fiziopatologică de cord forțat, solicitat excesiv, ± hipertrofiat, slăbit, cu forța de rezervă scăzută, mergînd către decompensarea acută (care înseamnă astmul cardiac și edemul pulmonar acut);

— semnificația clinică de ordin prognostic, insuficiența cardiacă stîngă cronică atrăgînd atenția asupra pericolului în care se află pacientul respectiv, *semnalînd iminența catastrofei cardiopulmonare asfixice care este edemul pulmonar acut*.

De aceea, insuficiența cardiacă stîngă cronică trebuie considerată ca o *afecțiune-semnal;* de aceea trebuie privită ca o *afecțiune-avertisment*, care cere concentrarea imediată asupra ei.

De aceea, descoperirea ei implică măsuri imediate de contracarare, de tratare, de împiedicare a progresiei către decompensarea acută gravă.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC
DIFICULTĂŢI, DILEME, ERORI POSIBILE

Diagnosticul insuficienţei cardiace stîngi cronice este pîndit de unele *pericole de greşeală*. Căci confuzii şi erori se pot face, fie punîndu-se alt diagnostic de altă afecţiune, fie punîndu-se un diagnostic incomplet. De aici nevoia de a se face şi un *diagnostic diferenţial*.

Pornind de la dispneea care domină tabloul clinic, gîndul poate fi îndreptat către o *afecţiune pulmonară;* şi dacă din superficialitate, grabă sau nepricepere, sînt scăpate nesesizate semnele cardiace se poate aluneca uşor la un atare diagnostic eronat (mai ales dacă se dă o importanţă mai mare decît merită, celor cîteva raluri subcrepitante de congestie pasivă, de la bazele plămînilor). De altfel, asociaţii, coexistenţe, pot exista, putînd încurca astfel şi mai mult diagnosticul (bolnavul poate fi în acelaşi timp un pulmonar cronic, bronşitic, scleros, emfizematos; şi dispneea poate fi atribuită afectării pulmonare, în felul acesta scăpînd identificării suferinţa cardiacă cu pericolul ventricular stîng care ameninţă).

Aceeaşi orientare greşită se poate produce, în caz că se mizează mai mult decît este cazul, pe tusea care poate exista uneori în atari cazuri, de insuficienţă ventriculară stîngă cronică.

Pornind de la durerile precordiale, retrosternale de tip stenocardic, care există uneori în insuficienţa ventriculară stîngă cronică se poate pune diagnosticul de *boală coronariană*, de cardiopatie ischemică cu crize de angor. Diagnosticul ca atare nu este greşit, căci exprimă şi el strigătul de suferinţă al miocardului ventricular, dar o suferinţă hipoxică (şi suferinţele de epuizare şi de hipoxie pot coexista şi coexistă des); diagonsticul este doar incomplet, căci s-a pierdut din vedere suferinţa hemodinamică a cordului stîng. Şi evident că dacă tratamentul care se face se adresează numai ischemiei-hipoxiei miocardului, ignorînd şi neglijînd epuizarea lui, el este incomplet; riscul decompensării acute dramatice rămîne.

În fine, pornind de la tulburările de ritm cardiac eventuale, se poate face diagnosticul simplu de *miocardită cronică* (ceea ce nu este chiar greşit, dar este incomplet); s-a omis prin nesesizare, situaţia deficitară în energie a inimii stîngi; nu s-a observat sau nu s-a interpretat bine (din uşurinţă sau incompetenţă) mărirea ventriculului cu coborîrea şocului vîrfului, modificarea intensităţii şocului, zgomotul de galop, tahicardia, uşoara turtire a maximei. Şi, evident că un tratament vizînd doar tulburarea de ritm nu va avea efect nici asupra acestuia, nici asupra dramei asfixice de prăbuşire hemodinamică a ventriculului stîng, care se pregăteşte lent, ocult.

Se greşeşte deci nesesizîndu-se faptul că ventriculul stîng suferă, că este mărit, destins, obosit; că munceşte din greu, că răspunde tot mai greu solicitărilor; chiar solicitărilor curente (eforturilor mici şi chiar clinostatismului).

Se greşeşte mai ales în forme incipiente, fruste, ale insuficienţei ventriculului stîng. Dar astfel de greşeli se fac uneori chiar mai tîrziu, în forme avansate, cînd tabloul clinic este mai complet, mai caracteristic. Se fac din insuficienţa examenului clinic sau din necunoaşterea valorii

semnelor, din neştiinţă; şi nu din faptul că afecţiunea nu ar avea semne suficient de clare pentru a putea fi identificată.

Şi atunci, cum pot fi evitate erorile, greşelile de diagnostic? Prin atenţie, conştiinciozitate, perspicacitate:

— gîndind la inimă (nu numai la plămîni) în faţa dispneei; învăţînd a nu omite acest lucru;

— învăţînd a gîndi că durerea stenocardiacă şi tulburările de ritm cardiac (extrasistolele cu deosebire) pot exprima şi oboseala inimii, suprasolicitarea ei, forţarea ei;

— obişnuind a gîndi în acest sens şi a pune problema forţării inimii şi în faţa unor anumite condiţii şi circumstanţe solicitante pentru ea: condiţii de baraj în faţa fluxului sanguin (hipertensiune arterială, stenoză sau insuficienţă aortică), condiţii amputînd forţa ei, energia ei (coronaropatie ischemiantă sau sechele necrotice post infarct, miocardopatii diverse sclerotice, dismetabolice, inflamatoare ş.a.);

— apoi, constatînd la examenul fizic, lipsa justificării pulmonare a dispneei şi/sau tusei (chiar dacă la baze sînt cîteva raluri de congestie); sesizînd în schimb semnele de suferinţă ale ventriculului stîng, adică mărirea lui cu coborîrea vîrfului, cu şocul mai etalat şi mai slab, cu prezenţa unui zgomot de galop, adevărat ţipăt de alarmă, mai ales cînd se asociază cu tahicardie şi extrasistole;

— pentru a căuta şi căpăta confirmarea în examenul radiologic, în proba hemodinamică braţ-limbă şi în electrocardiogramă.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ STÎNGĂ ACUTĂ

Este, sub raport fiziopatologic, prăbuşirea funcţională a ventriculului stîng prin epuizarea totală a forţei lui, iar sub raport clinic, astmul cardiac şi edemul pulmonar acut, adică două stări patologice de extremă gravitate (la care este bine să nu se ajungă, care este bine deci să fie prevenite prin recunoaşterea din vreme a situaţiei de epuizare a inimii).

Diagnosticul de insuficienţă cardiacă stîngă acută se pune aşadar prin diagnosticul de astm cardiac şi de edem pulmonar acut; care sînt în realitate două grade ale aceleiaşi stări patologice.

Diagnosticul pozitiv de insuficienţă ventriculară stîngă acută (respectiv de edem pulmonar acut) poate fi exprimat aşadar, în următoarea formulă-ecuaţie: *dispnee* instalată relativ brusc, dezvoltîndu-se rapid, progresiv, asfixic, dramatic, dînd loc la reacţii anxioase şi de luptă contra sufocării; la care se adaugă *tusea uscată* apoi *expectoraţia spumoasă albă sau uşor rozată*, care blochează căile respiratorii; survenind la un *bolnav cardiac vechi* (cunoscut ca atare sau descoperit prin date anamnestice sau de examen fizic), hipertensiv, aortic, miocardic, coronarian de cele mai multe ori *deja suferind, dispneizant de mai multă vreme*, incomodat în activitatea fizică şi chiar în odihna orizontală; la care examenul clinic descoperă *pulmonar o ploaie de raluri crepitante fine* la ambele baze, urcînd treptat către vîrfuri, paralel cu asfixia; iar *la inimă semne de mărire a ventriculului stîng* cu vîrf coborît, şoc etalat şi slăbind, zgomot de galop, tahicardie eventual extrasistole, tendinţă de pensare a tensiunii arteriale.

Tabelul 231

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

ASTM CARDIAC	EDEM PULMONAR ACUT

Bolnavul este deja un dispneizant cronic, de mai multă vreme:
Dispneizează la efort, dispneizează în decubit

Este cunoscut dinainte ca un cardiopat (sau se descopere acum prin examenul lui sau prin date de anamneză); este un *hipertensiv, aortic, ateroscleros, coronarian* (cu accese stenocardice sau cu infarcte în trecut); prezintă *tulburări de ritm cardiac;* are *în trecut momente și condiții* infecțioase, dismetabolice, endocrine, toxice ș.a. *(potențial nocive pentru miocard).*

Noaptea din somn, (deșteptînd pe bolnav) sau ziua după un efort, sau în cursul unei stări gripale ușoare, unei supraîncărcări abdominale, unui stress psihic etc.

Survine *o dispnee*, care se instalează progresiv dar destul de repede, devine foarte curînd extrem de vie, puternică, jenantă, concentrînd atenția bolnavului asupra ei:
o dispnee conștientă, activă, vie, cu conștiința lipsei de aer, cu nevoia clară a unui efort conștient pentru a respira; polipneică, cu accent pe inspirație; sufocantă; ea poate fi precedată sau însoțită de *transpirații profuze* (important!).

ASTM CARDIAC	EDEM PULMONAR ACUT
Dacă bolnavul se ridică din pat și face cîteva respirații active adînci, *deseori respirația își revine la normal* *Sau din contra, fenomenele progresează*, și treptat se intră în forma următoare pe nesimțite. La examenul pulmonar fizic, doar raluri subcrepitante la baze; fără caractere speciale, fără a progresa. Uneori, adăugată o componentă bronhospastică, tip astm bronșic (rar)	*Dispneea progresează,* nevoia de aer devine tot mai mare, înfățișarea bolnavului devine *asfixică*, cianotică, palidă, transpirată; se dă o luptă pentru aer. Apare o tuse. Apare apoi *o spumă rozată la gură*, care crescînd accentuează dispneea, asfixia, lupta respiratorie. *Pulmonar* se desenează catastrofa: *raluri crepitante, în ploaie, la baze, ridicîndu-se treptat* („en marée montante"), invadînd plămînii în sus.

Cardiac; o sumă de semne revelatoare: ventriculul stîng mărit, cu vîrful coborît, șocul etalat și întărit la început, slăbind treptat apoi, cu zgomot de galop (sesizabil și palpator), tahicardie, eventual extrasistole, tensiunea arterială cu tendința la decapitare a maximei.

ASTM CARDIAC	EDEM PULMONAR ACUT
Spontan sau prin intervenția medicului, treptat se reintră în normal: o tuse cu puțin mucus bronșic și restabilire	Tusea, expectorația spumoasă, sufocarea, anxietatea progresează, apare colapsul. Numai intervenția terapeutică precoce poate salva situația

Ansamblul simptomatic este destul de caracteristic pentru a permite un diagnostic sigur și relativ ușor.

Dar nu trebuie ajuns la acest ansamblu în întregime, pentru a face diagnosticul. În atare stadiu el este sigur, dar din nefericire este și tardiv; afecțiunea se află într-un stadiu înaintat, deseori ireversibil: căile respiratorii blocate de expectorația spumoasă nu mai pot fi deblocate (decît rar, și cu mijloace speciale) și bolnavul sfîrșește în asfixie, sufocare, ± colaps circulator.

Este nevoie ca diagnosticul să se facă cît mai timpuriu, de la primele manifestări, înainte de apariția spumei, înainte de invazia ei în căile respiratorii superioare. Nu se va aștepta, așadar, apariția acestui semn pentru a face diagnosticul de edem pulmonar acut. Fenomenul trebuie preîntîmpinat și *diagnosticul trebuie făcut pe o ecuație mai simplificată: dispnee progresivă cu tendință asfixică, la un bolnav vechi cardiac, deja dispneizant dinainte, la care se pun în evidență raluri crepitante bazale*

ascendente și un ventricul stîng mărit, obosit, luptînd din greu pentru a-și face datoria și a propulsa sîngele, țipîndu-și suferința prin galop, tahicardie, extrasistole, eventual stenocardie.

Diagnosticul este mai greu încă, în astmul cardiac (cînd sub raport fiziopatologic procesul constă doar în supraîncărcarea bruscă a rețelei circulatorii pulmonare dar fără transsudare seroasă în alveole și cînd dispneea este de blocaj pulmocirculator și nu de blocaj respirator, cu substrat dishematozic în parte, dar mai ales reflex; iar sub raport clinic nu au apărut ralurile crepitante montante). În atare situație, diagnosticul se bizuie mai ales pe datele privitoare la inimă în prezent și în trecut și incumbă cunoștințe serioase de patologie, experiență clinică solidă, perspicacitate. Dar se poate face și trebuie să fie făcut, pentru a nu se lăsa ca fenomenele patologice să progreseze, să ajungă la edem pulmonar acut.

Erori de diagnostic, greșeli de interpretare clinică se pot face multe și grave. De aceea este necesar și un *diagnostic diferențial* strîns, atent, circumspect, alături de cel pozitiv; pentru a se da cît mai multă siguranță diagnosticului, a se evita greșelile.

Greșelile eventuale pornesc de obicei de la dispnee, fenomenul clinic dominant, care poate fi greșit interpretată, de la care medicul se poate orienta greșit. Căci axat pe dispneea survenită intempestiv, gîndul medicului și diagnosticul lui chiar, se pot îndrepta spre *diversele afecțiuni cu dispnee paroxistică, în accese* (astm bronșic în primul rînd, pseudoastm uremic și pseudoastm nevrotic apoi) sau spre *diversele stări patologice cu dispnee acută apărută intempestiv, accidental* (embolie pulmonară, pneumotorax spontan, obstrucție incompletă a conductelor traheobronșice, bronhopneumonie supraacută, granulie pulmonară, dispnee toxică-acidozică).

Este vorba de a avea în vedere și a efectua un diagnostic diferențial amplu, larg, și a nu pierde din vedere în confruntarea diferențială vreuna din stările patologice mai înainte menționate.

Și pentru că diagnosticul diferențial al stărilor patologice dispneizante a fost făcut la capitolul dispnee, pentru el cititorul este rugat a se raporta acolo.

Tot așa este bine să fie avut în vedere **un diagnostic diferențial etiologic al edemului pulmonar acut,** știut fiind că acesta nu înseamnă totdeauna insuficiență ventriculară stîngă acută, ci poate fi condiționat încă de o stenoză sau boală mitrală sau de anumite condiții patologice extracardiace.

În stenoza și/sau boala mitrală, mecanismul patogenic este asemănător cu cel din insuficiența ventriculară stîngă și este tot de ordin mecanic: pe fondul blocajului pe care orificiul mitral strîmtat îl opune fluxului sanguin ce vine din plămîni, o bruscă mărire a masei sanguine poate produce o acumulare bruscă și masivă de sînge în rețeaua capilară pulmonară, pentru că nu parvine să depășească barajul mitral. Congestia aceasta bruscă pulmonară determină dispnee acută, realizînd astmul cardiac și poate ajunge la transsudare seroasă intraalveolară, dînd naștere astfel, edemului pulmonar acut. Fenomenul acesta, puțin obișnuit la mitrali, rar, se produce totuși, în anumite condiții declanșante speciale,

STĂRI PATOLOGICE CARACTERIZATE PRIN DISPNEE ACUTĂ

Diagnosticul etiologic

A. DISPNEE PAROXISTICĂ ÎN ACCESE

Dispneea	Pulmonar, cardiac	Fond patologic. Semne conexe	Diagnostic
De obicei noaptea din somn. Uneori după un efort, o masă mare Dispnee polipneică cu accent pe inspirație. Obligă pe bolnav să se ridice Uneori cedează spontan	Pulmonar mai nimic: cîteva raluri congestive la baze Cardiac: ventriculul stîng mărit, vîrf coborît (spațiu VI—VII) cu bătăi mai puternice sau din contră mai slabe etalate. ± clangor aortic ± galop ± hipertensiune ± semne aortice	Bolnavul este deseori (de obicei) un hipertensiv sau renal; un aortic (stenoză sau insuficiență) un cardiopat coronarian (cu accese stenocardice sau necroze postinfarctice) Mai rar: un mitral cu semne cardiace corespunzătoare.	*Astm cardiac*
Uneori noaptea. Ziua deseori la anumite contacte, (miros, masă etc.) Dispnee bradipneică cu accent pe expirație, forțată, zgomotoasă (șuerat, geamăt). Bolnavul caută aer Aspect anxios	Pulmonar: semne de emfizem acut; torace dilatat, în poziția de inspirație forțată; hipersonor la percuție; auscultator, zgomot de porumbar sau de furtună (raluri diverse amestecate)	Istorie clinică de accese repetate, deseori la o anumită condiție; aceeași cameră, aliment, miros, contact Uneori și în familie astm, alergie	*Astm bronșic*
Ziua sau noaptea. Fără anume caractere speciale. Respirația laborioasă, deseori fără conștiența bolnavului.	Nimic clar pulmonar Eventual hipertensiune arterială ± ventriculul stîng forțat	Aspect toxic, palid, bouffi ±, halenă amoniacală; anemie; uree sanguină crescută; urina cu elemente renale	*Pseudo-astm uremic*
Dispnee curioasă: cu senzație de lipsă de aer, imposibilitatea de a inspira bine, dar mișcările se pot face; vorba ușoară. Nu se produce în somn. Uneori după un inspir adînc, urmează un expir prelungit ca un oftat.	Nimic obiectiv la examenul pulmonar și cardiac	Izbește anxietatea, agitația, neliniștea, starea nevrotică a bolnavului (bolnavei), atitudini curioase, bizarerii de comportare, polilocvie . . . Des se descoperă un substrat nevrotic anxios (± de culpabilitate)	*Pseudo-astm nevrotic*

Tabelul 232 (continuare)

B. DISPNEE ACUTĂ ACCIDENTALĂ

Dispneea	Pulmonar, cardiac	Fond patologic. Semne conexe	Diagnostic
Debut insidios, dezvoltare rapidă. Noaptea sau după un efort, o masă, etc. Dispnee polipneică, inspiratoare, care se accentuează progresiv, devenind sufocantă, asfixică, cu reacţii de luptă, dar economisind forţele La un moment: apare spuma albă-rozată la gură + tuse	Pulmonar: raluri crepitante fine la baze, ridicîndu-se treptat („en marée montante") Cardiac: ventriculul stîng mărit; vîrful coborît în spaţiul VI—VII. Bătăi vii dar slăbind treptat, zgomot de galop ± clangor aortic Mai rar: stenoză mitrală.	Bolnavul este de obicei un hipertensiv vechi ± aortic, ± renal; sau are o stenoză sau insuficienţă aortică; sau este un coronarian cu crize stenocardiace ± necroze infarctice în trecut; sau o ateroscleroză miocardică, o miocardiopatie oarecare Posibil şi alte cauze extracardiace numeroase dar rare (frig, toxice inhalante, etc.; a vedea capitolul edem pulmonar)	*Edem pulmonar acut*
Dispnee apărută insidios sau brusc Rară, inspiratorie, forţată ± tiraj ±cornaj	Pulmonar nimic. Cardiac nimic. Eventual un ral traheal; ± voce şi tuse voalate, răguşite ± dureri traheale, bronşice ± membrane în faringe (inflamaţie)	Accidental a inspirat un obiect (monedă) sau a început ca o anghină (difterie) sau cu răguşeală (laringită); coexistă cu urticarie sau edem Quincke (edem laringian), cu o nefrită	*Obstrucţie incompletă laringo-traheo-bronşică*
Debut brusc, violent, cu durere toracică + dispnee puternică, opresivă şi de durere, cu tendinţă la şoc, colaps hiposfixie Treptat durerea scade: dispneea şi ea uneori; alteori se accentuează	Pulmonar: bombare uşoară ±, cu imobilizare; hipersonoritate; murmur vezicular abolit sau suflu amforic Cardiac nimic Radiologic: imagine aerică pleurală împingînd bontul pulmonar la hil	Bolnavul este uneori un pulmonar vechi, tuberculos sau emfizematos Uneori debutul a fost condiţionat de un efort brusc, puternic	*Pneumotorax spontan*
Debut brusc, violent, cu junghi toracic + dispnee puternică polipneică ± stare de şoc, hipotensiune, colaps Treptat simptomele se amendează După un timp apare spută hemoptoică	Pulmonar: sindrom de condensare ± ramolire: matitate, raluri umede ± respiraţie suflantă, sau suflu, sau abolirea murmurului vezicular Radiologic: umbră triunghiulară	Bolnavul are o flebită la membrele inferioare sau pelvis; e fracturat sau operat recent; imobilizat de mult ± cardiac Femeie: *post partum* sau *post abortum*	*Embolie pulmonară infarctizantă*

Dispneea	Pulmonar, cardiac	Fond patologic. Semne conexe	Diagnostic
Dispneea s-a instalat insidios dar repede — în ore sau zile Polipneică, cu tendința progresivă, asfixică	— Pulmonar: focare multiple de matitate ± raluri subcrepitante ± difuze — Sau nimic, sau aproape nimic clar Radiologic doar: imagine granulică de nisip	După o gripă, rujeolă, tuse convulsivă, răceală ± pe un fond pulmonar cronic banal Aspect toxic, cianotic. Febră mare Fond tuberculos; aspect toxic, cianotic	*Bronhopneumonie, granulie tbc*
Dispnee instalată treptat dar repede; polipneică, vie	Nimic pulmonar sau cardiac	Bolnavul a luat aspirină, salicilați Aspect roșu, transpirat	*Dispnee toxică, acidozică*

capabile a creea o bruscă și masivă hipervolemie ± o permeabilizare a capilarelor pulmonare: ingestie masivă de sare ± lichide; după anumite medicamente cu sodiu sau corticoizi, care determină o masivă retenție lichidiană; după transfuzii masive; la femei uneori, în menstruație, aceasta făcînd să se rețină o mare cantitate de lichide.

Cauzele extracardiace care pot determina edem pulmonar acut, acționînd direct sau reflex asupra capilarelor pulmonare și permeabilizîndu-le sînt: unele procese inflamatorii pulmonare chiar puțin importante (mai ales virale, gripale); inhalare de gaze toxice, iritante (ca amoniac, gaze deletere ș.a.) ingestia unor medicamente cu atare acțiune pulmonară (ca ioduri, prostigmina, eserină), traumatisme toracice, toracenteze efectuate rapid (edem pulmonar „ex vacuo"), o afecțiune alergică concomitentă (edem Quincke, urticarie), traumatisme craniene, hemoragii cerebrale, encefalite, tumori ale creierului, manipulări în cursul intervențiilor operatorii pe torace sau ganglionii stelați, în cursul unui cateterism cardiac; după o hiperhidratare masivă, o transfuzie mare și rapid efectuată, după arsuri întinse sau frig intens; în fine la femeie în perioada catamenială sau în sarcină (mai ales la mitrale).

Pentru motivele mai înainte arătate este bine ca atunci cînd în cazul unui edem pulmonar acut nu apare clară o suferință a ventriculului stîng și o astfel de explicație pentru edem, să se concentreze atenția asupra orificiului mitral (mai ales la femeie) căci se poate ca acesta să dea explicația fenomenului; și mai departe, dacă este nevoie, să se treacă într-o revistă critică toate cauzele extracardiace posibile, căci poate fi vorba de una din ele (chiar în EPA cardiogen, ca factor accesoriu).

O FORMĂ ETIOPATOGENICĂ SPECIALĂ DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ: AȘA-NUMITA INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ HIPODIASTOLICĂ

Este vorba de o insuficiență cardiacă particulară prin mecanismul patogenic și prin cauzele care îi stau la bază; importantă de recunoscut, de identificat, fiindcă impune un tratament special anume, în raport cu etiopatogenia ei specială.

Etiopatogenic este o formă de insuficiență cardiacă în care miocardul nu este lipsit de energie contractilă, nu este obosit, epuizat, nu este insuficient propriu-zis. Cordul nu este decompensat, nu este dilatat; are încă forță suficientă, energie destulă. El se află doar în *incapacitatea de a-și folosi energia, de a activa normal;* și anume, în imposibilitatea de a se destinde în diastolă, de a face o dilatare diastolică suficientă, satisfăcătoare, implicit de a primi sînge în cantitate normală apoi a face o bună contracție expulsivă. Este vorba așadar, nu de o insuficiență a miocardului, de epuizarea energiei lui, ci de reducerea eficienței funcției lui de pompă, deficiență legată de jena mișcărilor și nu de oboseala lui. Și aceasta, din cauza unor condiții precare în care trebuie să-și desfășoare activitatea, din cauza unor procese patologice care îl împiedică să-și folosească energia; procese care sînt patru:

— pericardita cronică fibroasă adezivă constrictivă; — revărsatele pericardice seroase, hemoragice sau aeriene; — tahicardiile cu alură mare; — aritmiile cu mare deficit de puls. Pentru că fiecare din acestea determină o scurtare și limitare a diastolei cu consecințele hemodinamice menționate: scăderea cantității de sînge primit în ventricule apoi propulsat sistolic, scăderea forței sistolice a inimii prin scurtarea lungimii diastolice a fibrelor miocardului.

Mai în amănunt, efectul negativ al proceselor mai sus menționate asupra desfășurării activității cordului, se exercită după cum urmează:

— pericardita cronică scleroasă, adezivă, constrictivă creează o carapace în jurul inimii și prin aceasta împiedică, blochează destinderea ei diastolică și chiar contracția sistolică (produce, cum s-a spus, o adevărată „ankiloză a inimii"); și tot așa, un proces pulmonar drept, paracardiac, poate comprima inima dreaptă, împiedicînd distensia diastolică a acesteia;

— pericardita exsudativă acută sau cronică, hidropericardul, hemopericardul, pneumopericardul tamponează inima, o comprimă prin umplerea spațiului pericardic, îi limitează astfel destinderea diastolică, implicit îi scade încărcarea cu sînge din cursul diastolei precum și forța expulsivă a contracției (din cauza scăderii, împiedicării, alungirii fibrelor miocardului în diastolă);

— tahicardiile cu alură mare (peste 150 bătăi pe minut) fac ca din cauza bătăilor foarte apropiate între ele, diastola să fie mai scurtă ca timp și amploare, și astfel duc implicit la aceeași deficiență de hipodiastolie în activitatea cordului; în plus, făcînd ca inima să funcționeze în condiții neeconomicoase (contracțiile mici producînd un randament scăzut față de efortul depus) o fac să obosească mai repede, să ajungă în cele din urmă la epuizare, adică la o insuficiență cardiacă reală prin lipsă de forță contractilă; îmbinînd astfel I.C. hipodiastolică cu I.C. congestivă;

— aritmiile cu mare deficit de puls (cum sînt fibrilația atrială, extrasistolia ventriculară cu frecvență mare) în care bătăile neajunse la puls sînt foarte numeroase, determină și ele o scădere a eficienței cordului, condiționată de insuficienta umplere ventriculară, adică de hipodiastolie; în plus, și aici ca și în cazul precedent, contracțiile cardiace ineficiente dar obositoare pentru inimă fac ca aceasta să cheltuiască mai multă energie în raport cu efectul produs, o fac să își consume mai repede forțele, ajungînd astfel și la o insuficiență reală, de epuizare a energiei, îmbinînd de asemenea I.C. hipodiastolică cu I.C. congestivă.

Ultimele 2 cauze produc așadar, inițial o insuficiență cardiacă hipodiastolică, dar ajung curînd și la insuficiență cardiacă reală, congestivă, de epuizare, din cauza activității neeconomicoase a inimii, cu randament slab față de efortul crescut pe care îl depune inima, miocardul.

Fiziopatologic, această formă de insuficiență cardiacă se individualizează față de insuficiența cardiacă congestivă, prin 2 caractere importante: din cauza insuficienței de destindere diastolică și implicit și a

scăderii amplitudinii sistolice, se produce o acumulare deosebit de masivă de sînge în sectorul venos, de întoarcere spre inimă, cu mare stază și hipertensiune venoasă, în timp ce în sectorul arterial, din contra, se produce o scădere a sîngelui cu hipotensiune marcată; în fine, în caz de tamponadă cardiacă, se adaugă un răsunet special al respirației asupra fluxului sanguin arterial, tradus prin anumite caractere ale pulsului periferic, radial.

Clinic, aceste particularități fiziopatologice se traduc prin: cianoză intensă a buzelor + turgescență foarte pronunțată a jugularelor, permanentă dar accentuîndu-se la orice mic efort, chiar numai la tuse sau vorbă + o hepatomegalie apreciabilă, cu ficatul sensibil, uneori spontan, totdeauna la apăsare, apăsare care produce și un accentuat reflux hepato-jugular+ascită cvasiconstantă; apoi hipotensiune arterială+puls mic, tahicardic+astenie și tendință la colaps și lipotimii; în fine, în caz de pericardită cu tamponadă sau blocare cardiacă, „puls paradoxal" (puls slăbind pînă la dispariție în inspirații profunde, reapărînd în cursul expirațiilor).

Diagnosticul pozitiv de insuficiență cardiacă hipodiastolică se face pe baza caracterelor mai sus arătate; și nu este greu de făcut dacă aceste caractere sînt evidente, frapante (și dacă medicul le sesizează și le cunoaște semnificația); este mai greu de făcut cînd ele nu sînt foarte pronunțate, adică în forme fruste sau inițiale de insuficiență cardiacă hipodiastolică.

Orientarea spre diagnosticul de insuficiență cardiacă hipodiastolică poate porni însă, și de la descoperirea condițiilor cauzale care duc la o atare formă de insuficiență cardiacă: și anume, de la constatarea la examenul cordului, a unui proces pericardic sau aritmic (care trebuie să îndrepte gîndul în acest sens). Semnele unor atari afecțiuni, capabile de a genera o insuficiență cardiacă hipodiastolică au fost arătate la capitolele respective (pericardite, aritmii). Iată o scurtă rememorare a lor:

— matitate cardiacă crescută, depășind în dreapta marginea sternului și făcînd ca unghiul cardio-hepatic să devină obtuz+bătăi cardiace asurzite+dispariția șocului inimii±apariția unor bătăi ritmice în spațiul IV, III sau II stîng cînd bolnavul este culcat, ± puls paradoxal; iar radiologic, umbra cardiacă mărită, în formă de carafă cu baza lărgită, cu margini nemișcate, bătăile cordului absente sau foarte vagi=pericardită exsudativă sau revărsat lichidian de altă natură, creînd tamponadă cardiacă;

— matitate cardiacă nedepășind limitele normale (fapt surprinzător pentru o inusuficiență cardiacă)+zgomote cardiace slăbite ± retracția unor spații intercostale precordiale, fixă sau ritmată de bătăile inimii+șocul inimii slăbit sau întins pe mai multe spații intercostale, sub forma unei mișcări de reptație+zgomote cardiace asurzite la auscultație±puls paradoxal+radiologic, umbra inimii nedepășind dimensiunile normale, cu margini estompate și imobile sau puțin pulsatile, uneori cu concrețiuni calcare adăugate=pericardită cronică fibroasă, adezivă, simfizară, constrictivă, blocînd și „anchilozînd" inima;

— iar cît privește tulburările de ritm cardiac, care pot constitui cauza unei insuficiențe cardiace hipodiastolice, acestea sînt în genere destul

de pregnante pentru a atrage atenția asupra rolului lor, în geneza insuficienței cardiace; sînt tahicardii sau aritmii foarte pronunțate (rămîne numai ca medicul să cunoască chestiunea, să știe că ele pot antrena o hipodiastolie și prin aceasta, o insuficiență cardiacă hipodiastolică; știind apoi, că ulterior sau chiar concomitent, la insuficiența cardiacă hipodiastolică se adaugă o insuficiență cardiacă congestivă, de epuizare a miocardului prin excesiva lui activitate, cu randament redus).

Așa cum am mai spus, orientarea spre diagnosticul de insuficiență cardiacă hipodiastolică poate porni și de la cauzele obișnuite ale acesteia. De aceea, în fața unei insuficiențe cardiace, chiar aparent banale, congestive, la care se descoperă însă, una din afecțiunile mai înainte menționate, este bine ca gîndul să se îndrepte (și) spre posibilitatea ca insuficiența cardiacă să fie hipodiastolică (chiar dacă semnele clinice nu sînt clare în acest sens); și orientat astfel, medicul să caute să dea răspuns întrebării respective.

Greșelile de diagnostic care se pot produce, în fața unei insuficiențe hipodiastolice, sînt două (principale); de aceea, atenție la **diagnosticul diferențial:** — hepatomegalia poate fi luată drept expresia unei ciroze hipertrofice ori a unui neoplasm hepatic (mai ales la început, cînd tabloul insuficienței cardiace nu s-a conturat prea clar, complet, pregnant; și mai ales dacă a apărut și ascita); dar pentru a nu greși, trebuie sesizate și luate în considerare, marea sensibilitate a ficatului la apăsare și refluxul hepato-jugular pe care aceasta îl determină; — iar insuficiența cardiacă, chiar cînd este clar sesizată, poate fi luată drept insuficiență cardiacă congestivă, comună, banală, și poate fi tratată ca atare cu digitalice, ceea ce este neindicat cînd este vorba de un proces pericarditic (în care caz, digitalicele sînt fără efect ba poate chiar dăunătoare); de aceea atenție la caracterele speciale, revelatoare, ale tabloului de insuficiență cardiacă, atenție la orice semn local care ar sugera o afectare pericardică, atenție la tulburările de ritm majore (care trebuie să sugereze și ele, posibilitatea hipodiastoliei), atenție la orice insuficiență cardiacă la care nu se găsește o leziune valvulară ori o afectare coronaro-miocardică justificativă sau care se arată refractară la terapia tonicardiacă digitalică; în toate aceste cazuri, trebuie cercetată cu insistență, situația pericardului și a bătăilor inimii.

Importanța practică a insuficienței cardiace hipodiastolice stă în faptul că ea necesită o terapie specială, alta decît cea a insuficienței cardiace congestive, care este bazată pe tonificarea miocardului; necesită un tratament etiologic, menit să înlăture cauza hipodiastoliei. Într-adevăr, în această formă de insuficiență cardiacă, în care forța inimii este păstrată, dar nu poate fi utilizată (în caz de procese pericardice) sau este consumată excesiv, cu randament redus, prin contracții anarhice hipodiastolice (în caz de aritmii), tratamentul patogenic cu cardiotonice nu are rost (decît tardiv, în cazurile produse de aritmii). În această formă de insuficiență circulatorie, tratamentul trebuie să vizeze cauzele care împiedică cordul de a funcționa bine: evacuarea lichidului pericardic sau degajarea chirurgicală a inimii (în caz de procese pericardice), domolirea și reglarea bătăilor inimii (în caz de aritmii).

INSUFICIENŢA CARDIACĂ HIPODIASTOLICĂ

(Insuficienţa circulatorie prin ineficienţă cardiacă de hipodiastolie)

Este vorba de o formă deosebită de insuficienţă circulatorie cu o etiopatogenie specială avînd la bază o tulburare hemodinamică aparte şi necesitînd un tratament aparte, special; în care nu este vorba de o insuficienţă a miocardului (care nu este epuizat, nu şi-a pierdut forţa de rezervă) ci este doar ineficient, incapabil de a-şi folosi energia pentru propulsia sîngelui; aceasta fiindcă nu se poate relaxa, destinde, suficient în diastolă; implicit umplerea inimii este nesatisfăcătoare, ca şi amploarea contracţiei.

De aceea această formă specială a fost denumită insuficienţă cardiacă hipodiastolică; dar fiindcă nu este în realitate vorba de o insuficienţă cardiacă propriu-zisă (de epuizare) ea ar merita mai curînd termenul de *insuficienţă circulatoare prin ineficienţă cardiacă de hipodiastolie*.

A. Patru *cauze* principale (mai sînt şi altele mai rare)

1.	2.	3—4.
1. Cordul este prins într-o carapace care îl strînge, realizînd o „ankiloză" cardiacă. *În pericardite cronice adezive-constrictive* A vedea figurile A.B.C. şi D, din tabel 222, p. 1147	2. Cordul este comprimat „tamponat", de un revărsat seros intrapericardic. *În pericardite exudative sau hidropericarde*	3—4. Cordul bătînd foarte repede sau avînd bătăi care nu ajung la periferie, la puls, nu are diastole satisfăcătoare, implicit nici sistole eficiente. *În tahicardii mari sau aritmii cu mari deficite de puls*

B. *Tabloul clinic* este acela al insuficienţei cardiace drepte.

Domină încărcarea sistemului venos; sîngele e acumulat în sistemul de întoarcere; de unde: cianoză pronunţată, turgescenţă venoasă marcată, ficat mărit, sensibil la palpare, cu reflux hepatojugular mare dar cu edeme reduse sau tardive sau nule; deseori cu ascită. În plus, hipotensiune arterială, puls mic, tendinţă la colaps şi lipotimii, din cauza fluxului sanguin redus în sistemul arterial.

C. *Diagnosticul de formă, de substrat* este absolut necesar, indispensabil, în atari cazuri:

Pentru că această formă de insuficienţă circulatorie nu cedează la tratamentul clasic tonicardiac (care de altfel nu este nici indicat, nefiind vorba de o insuficienţă a miocardului, ci de ineficienţa lui).

Această formă trebuie tratată neapărat etiologic, înlăturînd sau contracarînd cauza care produce hipodiastolia.

Diagnosticul de substrat se face prin examenul atent al inimii şi sesizarea semnelor caracteristice:

În pericardite adezive constrictive	*În revărsatele pericardice*	*În aritmii creatoare de hipodiastolie*
Matitatea cardiacă în limite normale sau uşor crescută. Şocul inimii ± redus sau în reptaţie (pe mai multe spaţii intercostale); fix cu poziţia. Eventuală retracţie fixă sau pulsatilă a vîrfului	Matitatea cardiacă mărită, mai ales la bază, transversal, ea luînd aspectul de carafă. Şocul vîrfului dispărut sau ridicat în spaţiul IV, III, II stîng: zgomote cardiace asurzite. Eventual (rar) cîteva	Bătăile cordului sînt foarte rapide şi apropiate între ele încît diastola e foarte mică (implicit umplerea cardiacă slabă, nesatisfăcătoare) de unde şi sistola, contracţia, bătaia slabă (implicit propulsia,

Tabelul 233

INSUFICIENŢA CARDIACĂ HIPODIASTOLICĂ

(Insuficienţa circulatorie prin ineficienţă cardiacă de hipodiastolie)

Este vorba de o formă deosebită de insuficienţă circulatorie cu o etiopatogenie specială avînd la bază o tulburare hemodinamică aparte şi necesitînd un tratament aparte, special; în care nu este vorba de o insuficienţă a miocardului (care nu este epuizat, nu şi-a pierdut forţa de rezervă) ci este doar ineficient, incapabil de a-şi folosi energia pentru propulsia sîngelui; aceasta fiindcă nu se poate relaxa, destinde, suficient în diastolă; implicit umplerea inimii este nesatisfăcătoare, ca şi amploarea contracţiei.

De aceea această formă specială a fost denumită insuficienţă cardiacă hipodiastolică; dar fiindcă nu este în realitate vorba de o insuficienţă cardiacă propriu-zisă (de epuizare) ea ar merita mai curînd termenul de *insuficienţă circulatoare prin ineficienţă cardiacă de hipodiastolie.*

A. Patru *cauze* principale (mai sînt şi altele mai rare)

1. Cordul este prins într-o carapace care îl strînge, realizînd o „ankiloză" cardiacă. *În pericardite cronice adezive-constrictive* A vedea figurile A.B.C. şi D, din tabel 222, p. 1147	2. Cordul este comprimat „tamponat", de un revărsat seros intrapericardic. *În pericardite exudative sau hidropericarde*	3—4. Cordul bătînd foarte repede sau avînd bătăi care nu ajung la periferie, la puls, nu are diastole satisfăcătoare, implicit nici sistole eficiente. *În tahicardii mari sau aritmii cu mari deficite de puls*

B. *Tabloul clinic* este acela al insuficienţei cardiace drepte.

Domină încărcarea sistemului venos; sîngele e acumulat în sistemul de întoarcere; de unde: cianoză pronunţată, turgescenţă venoasă marcată, ficat mărit, sensibil la palpare, cu reflux hepatojugular mare dar cu edeme reduse sau tardive sau nule; deseori cu ascită. În plus, hipotensiune arterială, puls mic, tendinţă la colaps şi lipotimii, din cauza fluxului sanguin redus în sistemul arterial.

C. *Diagnosticul de formă, de substrat* este absolut necesar, indispensabil, în atari cazuri:

Pentru că această formă de insuficienţă circulatorie nu cedează la tratamentul clasic tonicardiac (care de altfel nu este nici indicat, nefiind vorba de o insuficienţă a miocardului, ci de ineficienţa lui).

Această formă trebuie tratată neapărat etiologic, înlăturînd sau contracarînd cauza care produce hipodiastolia.

Diagnosticul de substrat se face prin examenul atent al inimii şi sesizarea semnelor caracteristice:

În pericardite adezive constrictive	*În revărsatele pericardice*	*În aritmii creatoare de hipodiastolie*
Matitatea cardiacă în limite normale sau uşor crescută. Şocul inimii ± redus sau în reptaţie (pe mai multe spaţii intercostale); fix cu poziţia. Eventuală retracţie fixă sau pulsatilă a vîrfului	Matitatea cardiacă mărită, mai ales la bază, transversal, ea luînd aspectul de carafă. Şocul vîrfului dispărut sau ridicat în spaţiul IV, III, II stîng: zgomote cardiace asurzite. Eventual (rar) cîteva	Bătăile cordului sînt foarte rapide şi apropiate între ele încît diastola e foarte mică (implicit umplerea cardiacă slabă, nesatisfăcătoare) de unde şi sistola, contracţia, bătaia slabă (implicit propulsia,

Tabelul 233 (continuare)

sau a unora din spațiile intercostale precordiale (reptație). Eventual semnul încrucișării respiratorii a peretelui costal precordial. Zgomote cardiace asurzite. Eventual puls paradoxal Kussmaul (reducerea amploarei lui în inspirații profunde). Radiologic: umbra cu margini estompate sau din contra cu concreții calcare, slab pulsatile, fixe.	frecături pericardice în zona superioară (spațiul III, II) ... Eventual, puls paradoxal Kussmaul Radiologic: umbra cardiacă mărită apreciabil, mai ales la bază (din această cauză luînd aspect de carafă), bătăile inimii insesizabile sau foarte slabe, vagi, doar în partea superioară a umbrei.	unda sanguină care a luat naștere). Sau sînt bătăi lipsă, omise (în anumite aritmii) care dacă sînt dese scad cantitatea de sînge propulsat și o cresc pe cea de sînge restant. Sau sînt multe bătăi deficitare, neajungînd la puls (deci ineficace) ... Cu timpul, tulburarea la început doar funcțională, se complică; cordul obosește muncind neeconomicos, cu multe bătăi inutile, ineficiente, cu randament slab. *La hipodiastolia de aritmie se adaugă și o insuficiență cardiacă de epuizare*

INSUFICIENȚA CARDIACĂ LATENTĂ, SUBCLINICĂ

La un cardiac, valvular sau miocardic ori la un hipertensiv ș.a. forța de rezervă a inimii scade treptat, datorită fie efortului suplimentar impus de barajele din calea fluxului sanguin (leziuni valvulare, hipertensiune), fie afectării mușchiului pompei cardiace. În situația aceasta, cu restul de forță rămas, inima poate satisface încă nevoile circulatorii în condiții bazale (adică ale unei existențe fără eforturi, fără solicitări suplimentare pentru inimă). Ventriculul stîng este forțat, se hipertrofiază, inima a intrat în insuficiență (o insuficiență relativă pentru că dispune de mai puțină forță de rezervă), dar echilibrul circulator este încă păstrat. Singur indiciu de scădere a rezervelor de energie este dispneea de efort: dispneea care apare curînd după începerea efortului, este accentuată și durează mai mult decît de obicei, după sfîrșitul efortului. Bolnavul se află în *insuficiență cardiacă latentă, subclinică, compensată*.

Pe măsură ce inima este supusă la noi solicitări, eforturi, forța de rezervă se consumă mai departe, scade în continuare. Și cu cît ea este mai scăzută, dispneea de efort se accentuează, se produce tot mai prompt, durează mai mult. În același timp, echilibrul circulator, adică distribuția masei sanguine, începe să se tulbure iar viteza fluxului sanguin scade; începe să apară staza retrogradă, în plămîni la început, iar dacă ventriculul drept cedează și el, staza apare și în sistemul venos mare, în circulația de întoarcere. Lucrul acesta se traduce clinic prin apariția ralurilor de stază la bazele plămînilor (semn inconstant și deseori greu de evidențiat, de aceea incert), iar radiologic, hilurile sînt mai opace. Dar faptul este certificat de explorarea vitezei de circulație: timpul de circulație braț-limbă este crescut, în timp ce timpul braț-plămîni este normal, atunci cînd staza este doar pulmonară (deci insuficient este doar

ventriculul stîng) sau ambii timpi de circulație sînt crescuți, cînd staza a trecut și în marea circulație (deci a devenit insuficient și ventriculul drept). Bolnavul este acum în *insuficiență cardiacă (stîngă sau globală) latentă, subclinică, dar într-o fază mai avansată, adică subcompensată.*

Evident că este de mare folos a putea surprinde insuficiența cardiacă în faza ei subclinică, latentă (subcompensată sau chiar compensată); înainte ca ea să ajungă la expresia manifestă clinic. Este de mare folos a ști, la un cardiac dacă inima îi este încă compensată dacă echilibrul circulator este păstrat; sau a început dezechilibrul, decompensarea, dar insuficiența cardiacă se află încă în faza subclinică.

CÎND TREBUIE GÎNDIT LA ACEASTĂ SITUAȚIE?

În fața oricărui cardiopat: valvular sau miocardic, coronaromiocardic, pericarditic, aritmic. (Și chiar dacă nu se percepe clar o afectare miocardică, este bine a gîndi în acest sens la bolnavi cu tulburări metabolice severe, de tip obezitate, diabet, gută, amiloidoză, hemocromatoză; sau cu anumite tulburări endocrine ca hiper- sau hipotiroidie, hipersuprarenalism de tip feocromocitom sau hiposuprarenalism; sau supuși unor agresiuni infecțioase grave, prelungite ș.a.m.d.).

Apoi în fața unei hipertensiuni arteriale, a unei afecțiuni pulmonare cu deteriorare a rețelei micii circulații (condiții care produc un baraj în calea fluxului sanguin normal) a unei afecțiuni cardiace sau vasculare cu șunt (care perturbînd circulația sîngelui supune inima unui efort suplimentar).

Trebuie gîndit în acest sens mai ales cînd cordul este mărit (clinic sau radiologic), cînd electrocardiograma relevă o supraîncărcare a ventriculului stîng (sau drept), și/sau ischemie miocardică sau necroze vechi postinfarct, cicatriceale. Dar mai ales cînd diferite fenomene din cele menționate, se asociază.

CUM SE EVIDENȚIAZĂ INSUFICIENȚA CARDIACĂ SUBCLINICĂ?

Deși subclinică, insuficiența cardiacă incipientă atrage atenția asupra ei prin cîteva simptóme și semne fine, (care dacă sînt sesizate și bine interpretate, deschid calea diagnosticului); mai întîi *dispneea de efort*, faptul că bolnavul gîfîie, respiră greu, la eforturi și mișcări pe care altădată le făcea relativ ușor; și această dispnee durează mai mult decît altă dată, respirația își revine mai greu la normal; apoi, plecînd de la această constatare și examinînd pe bolnav cu atenție se descoperă că ventriculul stîng este mărit, hipertrofiat, cu vîrful coborît în spațiul VI intercostal și bătăi mai puternice, eventual cu un galop (auscultator sau chiar palpator), iar după efort și pulsul este deosebit de tahicardic, accelerarea durînd mai mult decît obișnuit (depășind 3 minute). În fine, examenul radiologic confirmă hipertrofia ventriculului stîng (arcul inferior stîng este mărit) iar electrocardiograma semnalează supraîncărcare ventriculară stîngă. Toate aceste semne, relevate de un examen conștiincios, permit diagnosticul de *insuficiență cardiacă incipientă dar latentă, în faza compensată încă.* (Într-

adevăr, testele hemodinamice, respectiv presiunea venoasă și timpul de circulație sînt normale. Nu s-a produs încă o încetinire a vitezei de circulație a sîngelui și nici stază retrogradă cu perturbarea distribuției sîngelui în arborele circulator). *Ventriculul stîng suferă, luptă cu greu, răspunde greu suprasolicitărilor (prin dispnee și tahicardie), este hipertrofiat, dar este încă compensat.*

Într-o etapă mai înaintată, cînd a început să se producă staza retrogradă, pe deasupra fenomenelor arătate, se adaugă altele: *dispneea devine serioasă, severă*, accentuată, se produce la eforturi minime, durează mult; *apare dispneea de decubit* (ortopneea), *dispneea vesperală și mai tîrziu chiar dispneea nocturnă* în accese (astmul cardiac) dacă ventriculul drept nu a început să cedeze și continuă să trimită sînge mult, cu forță, în plămîni, unde deja s-a instalat staza prin cedarea ventriculului stîng; *apar raluri subcrepitante de stază la bazele pulmonilor* iar radiologic hilurile apar mai îngroșate, mai opace, mai umbrite prin staza respectivă (în timp ce arcul ventriculului stîng a devenit mai bombat și pulsează cu putere). Foarte semnificative și categorice prin valoarea lor diagnostică sînt însă, *testele hemodinamice;* care obiectivează cu claritate decompensarea cordului și a circulației, exprimate de încetinirea fluxului sanguin și prin staza sanguină retrogradă care s-au instalat și progresează: timpul de circulație braț-limbă este mărit, timpul braț-plămîni precum și presiunea venoasă avînd valori normale, în caz că cedarea se limitează la cordul stîng; sau toate trei testele au valori mărite, în caz că ambele ventricule au cedat, în caz că insuficiența este biventriculară, adică globală. Diagnosticul poate fi pus cu certitudine: *insuficiență cardiacă incipientă dar într-o fază mai înaintată, decompensată sau subcompensată.*

De o mare valoare pentru diagnostic și pentru precizarea stadiului și sediului defectului circulator (stîng sau global, incipient compensat sau subcompensat) sînt după cum am văzut, testele hemodinamice (presiunea venoasă și timpul de circulație), la care este bine să se recurgă în atare cazuri, răspunsul lor fiind hotărîtor: obiectivînd și precizînd numeric situația circulației și a inimii, în momentul respectiv.

Din testele respective, cel al timpului de circulație poate fi efectuat în orice cabinet medical: de policlinică sau de dispensar. Nu expune la nici un pericol. Este nevoie doar că în cabinet să existe substanțele necesare (eter pentru proba braț-plămîni; dehidrocolat de sodiu respectiv decholin pentru probe braț-limbă). Se instruiește bolnavul pentru a indica momentul cînd are senzația de eter în respirație sau de amar în gură; se injectează intravenos 1 cc. de eter 33% în apă distilată sau de decholin, marcîndu-se momentul injectării apoi acel al perceperii senzației de către bolnav. Diferența în secunde exprimă rezultatul probei.

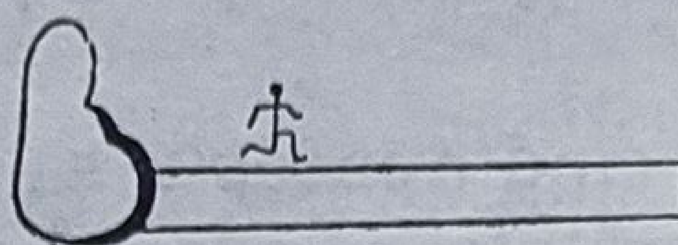
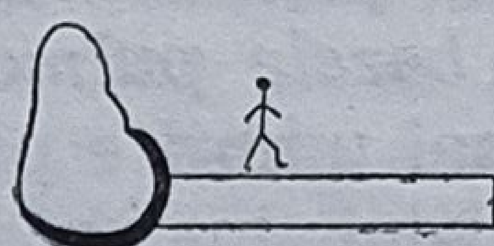
Și măsurarea presiunii venoase este de o tehnică simplă. Necesită însă, un manometru cu apă sau un aparat Claude pentru măsurarea presiunii lichidului cefalorahidian (care nu se găsesc în cabinete de obicei).

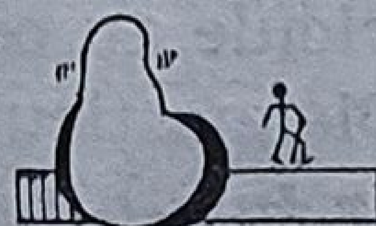
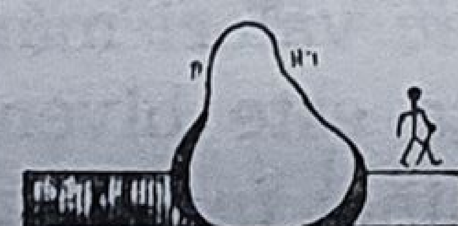
O etapă mai departe, o constituie *insuficiența cardiacă manifestă, stîngă sau dreaptă, cu tabloul clinic complet, foarte sugestiv*

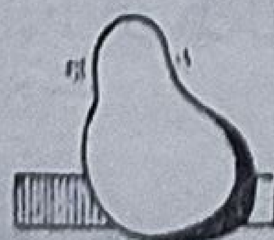
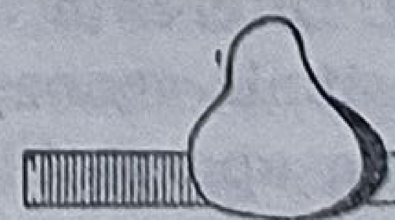
Tabelul 234

ETAPE ÎN DESFĂŞURAREA INSUFICIENŢEI CARDIACE

Un hipertensiv sau aortic

1. *Eusistolie Cord compensat*	 Forţa de rezervă normală (de 4—6 ori forţa activă reală)	*Un oarecare grad de hipertrofie ventriculară stîngă:* vîrf coborît în spaţiul VI bătăi puternice ± galop stîng
II. *Insuficienţă cardiacă incipientă, latentă, compensată*	 Forţa de rezervă redusă	*Dispnee de efort; tahicardie de efort apărînd prompt, durînd mai mult* *Hipertrofia ventriculului stîng* mai puternică; vîrful mai coborît, în spaţiul VII, bătăi puternice ± *galop stîng*

III. Cordul drept rezistă, cel stîng cedează		Cordul drept a cedat şi el	
	*Dispneea de efort* ± *dureri* foarte accentuate + ortopnee ± nocturnă		*Dispneea de efort şi tahicardia de efort* relativ moderate
Stază în plămîni Forţa de rezervă foarte scăzută	*Hipertrofie stîngă* foarte accentuată *Raluri de stază la baze* Radiologic hiluri îngroşate *Timp de circulaţie braţ-limbă* > (Timpul braţ-plămîni şi presiunea venoasă normale)	Stază pulmonară şi sistemică Forţa de rezervă foarte scăzută	*Hipertrofie stîngă* accentuată *Dilatare uşoară* şi a cordului drept Radiologic hiluri mărite Raluri de stază la baze *Timp de circulaţie braţ-limbă* > *braţ-plămîni* > *Presiune venoasă* >
Insuficienţă cardiacă incipientă dar subcompensată	*Stîngă*	*Insuficienţă cardiacă incipientă dar sub compensată*	*Globală*

IV. Cordul drept rezistă şi continuă a pompa sînge în plămîni		Cordul drept a cedat	
	*Dispneea* a ajuns maxima; *ortopnee, vesperală, nocturnă* (astm cardiac) ± dureri *Hipertrofie ventriculară*	 Stază în plămîni şi sistemică	*Dispnee* la cel mai mic efort şi chiar în repaus *Cordul global mărit* *Raluri de stază la baze* Radio: cord mărit, bătăile

Stază + hipertensiune pulmonară Forța de rezervă dispărută		stîngă foarte mare vîrf în spațiul VII bătăi mai slabe *galop protodiastolic*	Forța de rezervă dispărută		slabe, hiluri îngroșate Jugulare turgescente ± cianoză, fața extremități
		Raluri de stază la bazele plămînilor Radio: arcul ventricular mult accentuat hiluri accentuate Iminență de *edem pulmonar acut: dispnee* asfixică, tuse+spumă rozată, raluri crepitante montante *Timp de circulație braț-limbă* >			Ficat turgescent: mare, sensibil la palpare cu reflux hepatojugular Edeme; greutate > Oligurie
Insuficiență cardiacă manifestă Clinic	*Stîngă*	*Insuficiență cardiacă manifestă* clinic plămîni și presiunea venoasă, normale)	*Insuficiență cardiacă manifestă clinic*	*globală*	(De probe hemodinamice nu mai este nevoie, căci expresia clinică este categorică)

Etape în producerea și desfășurarea insuficienței cardiace la un bolnav hipertensiv sau aortic

Text explicînd sumar, schema anterioară

După o perioadă îndelungată, în care se menține în eusistolie (grație forței de rezervă a miocardului, cu constituirea unei hipertrofii a ventriculului stîng), cordul începe să cedeze:

— Apare dispneea de efort și tahicardia mare de efort. Ventriculul stîng mai hipertrofiat și dilatat. Vîrful bate în spațiul VI. Bătăi puternice. Cordul se află în insuficiență cardiacă incipientă, latentă compensată încă. Proba obiectivă: testul hemodinamic — timpul de circulație braț-limbă, crescut.

— După un timp se produce sau devine manifestă, staza venoasă retrogradă, în plămîni), care se adaugă la fenomenele de mai înainte, accentuate încă:

Dacă ventriculul drept nu cedează, menținîndu-și forța contracțiilor, și continuă a trimite sînge în plămîni, se produce hipertensiune intrapulmonară:

dispneea este mai mare
± tahicardie mare de efort
± ortopnee, dispnee vesperală
raluri de stază pulmonare

radiologic, ventricul stîng mărit, hiluri pulmonare mari.

Timp de circulație braț-limbă mărit, dar braț-plămîni normal; iar presiunea venoasă normală;

S-a produs o insuficiență cardiacă stîngă incipientă, subcompensată.

Dacă ventriculul drept a cedat, s-a *dilatat, nu mai pompează cu forță sînge în plămîni,* ci determină prin slăbirea lui, stază în sistemul venos general:

dispneea continuă, nu prea pronunțat; tahicardia, la fel; raluri de stază pulmonare; radiologic: cord global mărit, cu bătăile mai slabe, pulmonar hiluri îngroșate.

Timp de circulație braț-limbă mărit și tot așa timpul braț-plămîni; presiunea venoasă crescută și ea.

S-a produs o insuficiență cardiacă globală, incipientă, subcompensată

Tabelul 234 (continuare)

Clinic deci, simptome și semne nu prea multe, dar destul de semnificative pentru un medic avizat, cu experiență și cunoștințe de patologie; suficiente pentru a trezi ideea, pentru a orienta gîndul spre insuficiența cardiacă.

Diagnosticul de precizie se face însă, în aceste cazuri de insuficiență cardiacă încă insuficient de bine conturate, cu ajutorul testelor hemodinamice menționate: presiune venoasă și timp de circulație.

Tabelul 235

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ ȘI GLOBALĂ

Etapele producerii lor

Cord	Circulație	Fiziopatologie și clinică		Diagnostic
I. Ventricul stîng întins, forțat prin suprasolicitare (obstacol)	Încărcare diastolică a ventricului	Cord eusistolic Circulație normală		*Cord compensat*
II. Ventriculul stîng dilatat ± hipertrofiat (reacțional) + zgomot de galop Radiologic: arc inferior stîng (ventricul) bombat Ekg: supraîncărcare stîngă	*Dispnee la efort* Presiune venoasă normală Timp de circulație braț-limbă normal braț-plămîni normal	Cord în decompensare incipientă prin ventriculul stîng dar subclinic — nemanifest — latent — aparent compensat Forța de rezervă redusă; ± tonusul < cu zgomot de galop. Compensat în condiții bazale. Se manifestă slăbirea, la solicitări; efort: apare *o dispnee de efort, promptă* ± dureroasă Evoluție posibilă în două sensuri:		*Insuficiență cardiacă latentă — compensată, incipientă subclinică*
		Insuficiență stîngă	*Insuficiență globală*	
III. Ventricul stîng dilatat ± hipertrofiat ± zgomot de galop Ventricul drept uneori normal (cînd s-a rămas la insuficiența stîngă) Alteori dilatat (cînd s-a trecut spre insuficiența dreaptă = insuficiență globală) Radio: ca mai sus în insufi-	Stază retrogradă în plămîni, foarte accentuată (cînd s-a rămas la insuficiență stîngă, ventriculul drept pompînd mai departe, bine, sînge în plămîni); cu *raluri bazale* + *dispnee la efort* + sau staza trece și în ventriculul drept și mai departe în sistemul venos (cînd se merge	Cordul stîng continuă decompensarea (pierderea energiei de rezervă), ajungînd treptat către limita compensării. Cordul drept păstrînd tonusul și forța contractilă, continuă să pompeze sînge în plămîni În plămîni se produce nu nu-	La cordul stîng decompensat, cu stază pulmonară, se adaugă decompensarea cordului drept care a cedat. Decompensarea e acum biventriculară, globală Se produce staza în sistemul venos periferic și visceral; la înce-	*Insuficiență cardiacă* *În faza intermediară, de trecere, de limită, subcompensată stîngă* sau *globală*

Cord	Circulație	Fiziopatologie și clinică		Diagnostic
cienţa stîngă + umbrire pulmonară hilară — sau dilatare globală a inimii — cînd se produce insuficienţă globală Ekg: fie doar încărcare stîngă fie şi stîngă şi dreaptă	la insuficienţă globală) Presiunea venoasă normală — în I. stîngă, crescută — în I. globală Timp de circulaţie braţ-limbă mărit braţ-plămîni normal cu I. stîngă; *crescut* în I. globală	mai stază retrogradă (de insuficienţă stîngă), dar chiar hipertensiune intrapulmonară (de eutonie dreaptă); raluri bazale. În afară de *dispneea de efort + dureri, apare dispneea de decubit (ortopneea) şi dispneea nocturnă (accese de astm cardiac)*, minore la început. Zgomot de *galop stîng* intens	put discretă, nemanifestă clinic. (Forţa de rezervă este redusă. Ea este suficientă în condiţii bazale — cînd cordul e compensat, dar se epuizează repede la solicitări). Se menţine *dispneea de efort, ralurile congestive, bazale.* Scade dispneea de decubit şi cea nocturnă. *Timpul de circulaţie crescut* atît cel braţ-limbă cît şi braţ-plămîni.	
IV. Cordul dilatat mărit Fie numai ventriculul stîng ca mai sus ± zgomot de galop Fie global Cu pulsaţii mai rapide şi ± energice în primul caz; în genere mai slabe în al doilea caz. Radio: cord cu ventricul stîng foarte mărit şi cu opacităţi pulmonare hilare sau bazale, mari (în I.C. stîngă); sau global mărit, cu bătăile mai slabe, cu opacităţi pulmonare de stază.	Dacă decompensarea a rămas doar pe stîngul atunci dilatarea ventriculului stîng e maximă Congestia pulmonară idem; ventriculul drept nedilatat, dar tahicardie ± galop drept. Staza retrogradă în sistemul venos periferic şi visceral este manifestă (o bună parte din sîngele circulant se află aici, circulînd încet). Viscerele suferă (ficat congestiv, rinichi la fel etc.) Periferic apar edeme. Pentru cordul stîng — aceleaşi date ca mai sus ale testelor hemodinamice.	Ajuns la limita forţelor sale, cu energie numai pentru contracţiile din condiţiile de bază (de repaus), ventriculul stîng se află într-un echilibru circulativ fragil, la limită, în iminenţă de a ceda brusc; şi oricînd acest lucru se poate produce: mărindu-se brusc staza şi hipertensiunea în mica circulaţie. *Dispneea e şi în repaus, culcat* Cedînd brusc (noaptea sau după un efort sau după o iritaţie ori infecţie pulmonară), *apare edemul pulmonar acut,*	Ajuns la limita forţelor sale, cordul global (şi stîng şi drept) este mărit şi pulsează greu, slab, tahicardic, căci forţa lui de rezervă este redusă chiar sub nivelul cerinţelor bazale (nu mai satisface nevoile circulatorii nici în repaus) de unde, *dispnee chiar în repaus*, doar - accentuată de efort Staza în sistemul venos periferic şi visceral apare manifestă clinic: *turgescenţa venelor jugulare ficat turgescent, mărit, sensibil edeme ale membrelor*	*Insuficienţa cardiacă manifestă stîngă* sau *globală*

Tabelul 235 (continuare)

Cord	Circulație	Fiziopatologie și clinică		Diagnostic
	Pentru insuficiența globală la fel (dar aici nu mai este nevoie de ele).	adică brusca hipertensiune pulmonară (prin cedarea cordului stîng cu continua activitate de pompare a celui drept) + transudat seros intraalveolar și interstițial. Presiunea venoasă normală Timpul de circulație braț-limbă și braț-plămîni normale (cîtă vreme nu a survenit cedarea cordului drept)	*inferioare* *oligurie* ± *cianoză* De probe hemodinamice nu mai este nevoie: decompensarea este evidentă. Mersul ei se măsoară acum prin: — dimensiunile ficatului — borcanul de urină — edeme, greutate corporală, — respirație, puls, dimensiunile cordului	

CONSECINȚE TERAPEUTICE

Depistarea în faza de început, subclinică, a insuficienței cardiace înseamnă abordarea terapeutică timpurie a acesteia. Iar o abordare înainte de a se ajunge la insuficiența cardiacă manifestă, la dilatarea mare a inimii și la scăderea pronunțată a forței de rezervă, înseamnă menținerea mai îndelungată a tonusului miocardului, a forței lui contractile.

Începînd digitalizarea din vreme, împiedecînd dilatarea fibrei miocardice, evident că rezistența în timp a cordului va fi mai îndelungată, viața bolnavului mai lungă. Cu condiția însă, de a se evita un pericol psihologic: digitalizat și împiedecat a dispneiza la efort, și neajungînd la decompensarea masivă, bolnavul este tentat să creadă că inima lui îi poate permite orice, ca o inimă sănătoasă; și poate abuza, poate face eforturi nepermise. De aceea, economia de efort trebuie respectată mai departe, cu asiduitate: bolnavul trebuie lămurit și convins în acest sens.

DESPRE MODUL DE ENUNȚARE A DIAGNOSTICULUI DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Pentru a fi util, eficient, pentru a fi cu adevărat științific, diagnosticul de insuficiență cardiacă trebuie să fie neapărat complet enunțat.

Nu înseamnă nimic o etichetă simplă, limitată, de insuficiență cardiacă (și atît numai); o etichetă lapidară, incompletă. Vagă și superficială cum

este, o atare etichetă nu dă decît o vagă informație asupra stării patologice la care se raportează, oferă o imagine cu totul incompletă a bolnavului la care se referă și — din nefericire — oferă o imagine de persoană superficială și asupra medicului care a emis-o.

Căci *un adevărat diagnostic, corect, real, onorabil pentru cel care îl pune și util pentru cel care îl citește, trebuie să cuprindă pe lîngă titlul în mare ale stării patologice (respectiv, de insuficiență cardiacă) și o serie de date conexe asupra acesteia, date care să o individualizeze, să o contureze, să-i dea conținut și relief, să o personifice. Să o caracterizeze în așa fel încît un alt medic care citește diagnosticul scris pe un act, să-și poată da seama cu ușurință de toate fațetele afecțiunii.*

Termenul de insuficiență cardiacă va fi însoțit de cel de *formă topografică* (globală, dreaptă, stîngă), de *formă evolutivă* (cronică, subacută, acută), de *severitate* (ușoară, medie, gravă sau severă), eventual de *situație evolutivă* (în curs de tratament, în remisiune, într-o recădere etc.). Mai departe, va trebui să conțină neapărat *substratul etiopatogenic;* și acesta exprimat atît prin procesul morfolezional de la care pornește dezechilibrul circulator cu suprasolicitarea și/sau epuizarea miocardului, precum și prin condițiile care au creat acest proces morfolezional: de exemplu, stenoză mitrală reumatismală, miocardită scleroasă, cardiopatie ischemică insuficiență aortică luetică sau reumatismală, pericardită exsudativă tuberculoasă sau reumatismală ș.a.m.d. Aceasta fiindcă în multe cazuri este de folos a face, alături de tratamentul comun, patogenic (tonicardiac și depletiv) al insuficienței cardiace și un tratament etiologic, (atacînd cauza și reducînd-o). În insuficiențele hipodiastolice, acest lucru este indispensabil chiar, după cum am văzut.

Trebuie luate în considerare neapărat, în formularea diagnostică a insuficienței cardiace (și mai departe în formularea terapeutică), acele stări patologice contingente decompensării, care constituie pentru aceasta factori etiologici (determinanți și chiar numai favorizanți ori agravanți) și care pot fi tratate, pot fi influențate terapeutic, pot fi reduse sau înlăturate cum sînt spre exemplu: — hipertensiunea arterială, mai ales cînd are valori mari (ea constituind un factor de baraj important în fața fluxului sanguin, solicitînd un efort suplimentar miocardului, obosindu-l epuizîndu-l); — apoi cardiopatia ischemică coronariană (condiție importantă de debilitare a miocardului); — infecția reumatismală, infecțiile de focar, determinările endocardice infecțioase streptococice ș.a. cînd există (pentru că aceste infecții continuă să deterioreze valvulele și/sau miocardul, îngreuind condițiile hemodinamice și slăbind forța inimii); — leziunile distrofice sau inflamatoare ale fibrei miocardice, scleroase, de ordin dismetabolic etc. (ele făcînd ca miocardul să cedeze mai repede la suprasolicitările inevitabile, curente); — afecțiunile pulmonare acute sau cronice, mai ales cînd sînt puternic tusigene (pentru că ele constituie un baraj important în fața cordului drept, cu mare putere decompensantă); — — sursele și condițiile trombogene și emboligene eventuale, ca flebopatii, imobilizare îndelungată ș.a. (care pot antrena procese tromboembolice intrapulmonare sau atriale agravante); — și chiar unele modificări sanguine făcînd parte din ansamblul insuficienței cardiace, legate fiziopatologic de ea, ca hiperglobulia și hiperconcentrația sanguină, hipervîscozitatea și hipercoagulabilitatea sîngelui, acidoza, hipercapnia (acestea putînd

deveni, la rîndul lor, factori de agravare a decompensării, generînd tromboze, îngreuind hemodinamica etc.).

Dar mai ales trebuie luate în considerare și înscrise în eticheta diagnostică, așa cum am mai spus, condițiile patologice care duc la hipodiastolie (pentru a atrage atenția asupra lor, știind că este indispensabil ca tratamentul să se adreseze lor); — orice revărsat pericardic, de orice natură ar fi el; — orice pericardită cronică scleroasă; — orice tulburare de ritm cardiac, mai ales cele tahicardice și cu deficit de puls.

În formele acute de insuficiență cardiacă, dreaptă ori stîngă, mențiunea substratului etiologic (sigur sau numai probabil) este indispensabilă, căci tratamentul trebuie să atace și acest factor neapărat: — hipertensiunea arterială în cazul decompensării stîngi (punînd în acțiune mijloace energice, ca sîngerarea sau diuretice majore), — afecțiuni pulmonare acute sau accidente pulmonare acute de tipul emboliei sau pneumotoraxului, în cazul decompensării drepte (cînd de asemenea, punerea în acțiune a mijloacelor forte, este de necesitate).

Numai astfel stabilit, elaborat și enunțat, un diagnostic de insuficiență cardiacă corespunde cerințelor unui diagnostic științific, este de real folos și onorează pe cel care l-a enunțat. În acest fel este bine să se procedeze obișnuit (sau măcar cît mai des posibil).

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE CRONICE GLOBALE

Dispune azi de mijloace bune și eficiente; este destul de bine codificat; dă succese însemnate și frecvente; dar cere oarecare experiență în manipularea mijloacelor, cunoștințe bune, apoi urmărirea îndeaproape a aplicării și discernămînt în aprecierea rezultatelor (care pot fi uneori și nedorite, negative).

OBIECTIVE; PRINCIPII

Sînt vizate toate laturile procesului patologic: latura patogenică, etiologică, fiziopatologică. Se urmărește astfel:

— *întărirea miocardului,* sporirea forței lui contractile, a eficienței muncii lui; ameliorarea randamentului circulator al activității inimii;

— *scăderea masei de sînge stagnant* în teritoriul venos, cu restabilirea bunei distribuții a lui în arborele circulator; precum și scăderea, anularea dacă este posibil, *a retenției hidrosaline* în organism;

— *combaterea, înlăturarea, contracararea cauzelor* insuficienței cardiocirculatorii; a barajelor-obstacolelor care se opun fluxului sanguin normal, solicitînd în plus cordul (atunci cînd este posibil și în măsura posibilului); a condițiilor care slăbesc miocardul sau care îi împiedică mișcările, activitatea; precum și a condițiilor accesorii, agravante, jenante, dezavantajoase, crescînd rezistența la tratament (care sînt multe și trebuie avute și ele în vedere);

— *prevenirea, înlăturarea, corectarea tulburărilor sanguine, fizice și biochimice, survenite în cursul tratamentului* (care pot constitui și ele, factori de agravare și de rezistență terapeutică).

MIJLOACE DE ACȚIUNE

Sînt *de ordin igieno-dietetic*, destinate mai ales reducerii solicitărilor inimii a încărcării rețelei circulatorii și îngreuierii condițiilor de circulație: — repaus, economie de eforturi; — regim alimentar adecvat.

Sînt apoi de *ordin medicamentos sau mecanic* destinate pe de o parte a întări forța inimii, pe de altă parte a sustrage din organism, excesul de sînge stagnant și de lichide reținute: — tonicardiace și — depletive (diuretice și alte mijloace destinate acestui scop).

APLICAREA TRATAMENTULUI

Trebuie să țină seama de unele date ale sindromului insuficienței cardiace, de anumite date privind pe bolnav și modul lui de viață, de unele reguli:

— trebuie să fie precedată de o cît mai bună evaluare a situației, pentru a putea adopta cele mai potrivite din mijloace; căci tratamentul trebuie să fie adaptat ca mijloace, doze, ritm de administrare, condiții conexe igienodietetice, ș.a. intensității insuficienței cardiace, substratului ei etiopatogenic (unele forme impunînd mijloace cu totul speciale), unor eventuali factori auxiliari etc.;

— trebuie să înceapă cu reducerea, pe cît este posibil, a blocajelor existente (în primul rînd și neapărat, evacuarea epanșamentelor existente; apoi reducerea hipertensiunii arteriale, a tusei, a proceselor pulmonare coexistente etc.);

— trebuie să urmărească îndeaproape efectele tratamentului pus în acțiune; prin înregistrarea pulsului, respirației, dimensiunilor ficatului, edemelor, diurezei (borcanul de urină), greutății bolnavului; căutînd să descopere existența eventuală a unor factori accesorii nefavorabili, putînd determina rezistență terapeutică (anemie, disproteinemii, stări distireotice, continuarea unor obiceiuri rele alimentare sau de viață, neconformarea la regulile tratamentului ș.a.m.d.); să cunoască și să surprindă eventuale efecte nocive ale tratamentului chiar în faza lor incipientă (pe cît posibil, în faza umorală-biochimică, prin examene dirijate în acest sens, cu ajutorul laboratorului).

Și cum bolnavul aflat în insuficiență cardiacă nu trebuie supus unor solicitări fizice suplimentare (în momentul în care inimii trebuie să i se reducă la minimum munca, efortul), tratamentul trebuie făcut sau început, în formele severe, nu la dispensar sau policlinică ci în spital sau la bolnav acasă.

Iar dacă tratamentul se face bolnavul fiind alitat acasă la el, trebuie folosit ajutorul aparținătorilor, care vor fi instruiți, lămuriți asupra regulilor tratamentului; vor primi indicații scrise pentru ei și pentru bolnav (eventual chiar explicații lămuritoare).

CE TREBUIE SĂ ȘTIE ȘI SĂ FACĂ PERSONALUL AJUTĂTOR PENTRU O BUNĂ ÎNGRIJIRE A BOLNAVULUI CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Este necesar să fie avute în vedere și efectuate următoarele:

— ocrotire psihomotorie și intelectuală a bolnavului; prin bararea grijilor și necazurilor (împiedecarea lor de a ajunge la bolnav); eventual

cameră individuală; eventual restricția vizitelor, vizitatorilor, conversațiilor cu bolnavul (mai ales în perioada severă a bolii);

— ajutor pentru actele curente, adică defecație (care trebuie făcută fără efort, chiar fără deplasare mare), pentru urinare, toaletă, igiena corporală;

— măsuri pentru asigurarea somnului (liniște în cameră, în jur); eventual se recurge la somnifere (care trebuie prescrise de către medic); în caz de dispnee Cheyne-Stokes, injecție de miofilin;

— măsuri de asigurare a unui scaun regulat (laxative, clisme);

— măsuri de evitare și combatere a meteorismului (grijă pentru o alimentație adecvată, masticație bună; nu se folosesc băuturi gazoase; se evită pozițiile strînse, comprimînd abdomenul); la nevoie se recurge la cărbune medicinal, la carminative (prescrise de medic), la suprimarea cîtorva mese; (înfometarea este un admirabil restabilizator al ordinei intestinale);

— măsuri pentru evitarea trombozelor, la membrele inferioare (mișcări active în pat, a extremităților; mișcări pasive, masaje și frecții);

— măsuri de evitare a escarelor (toaletă regulată a pielii, evitarea umezelii, schimbare deasă a poziției, colac de cauciuc, pudraj);

— măsuri de evitare a infecțiilor respiratorii prin toaleta gurii (chiar lavaje dacă este nevoie), eventual picături dezinfectante în nas, atmosferă caldă, umedă în cameră; aspirină la primele manifestări eventuale de tip gripal;

— măsuri de evitare a tulburărilor trofice musculare (atrofii, retracții), prin masaje, mișcări active și pasive; a infectării edemelor;

— eventual, unele măsuri discrete de destindere și tonificare psihică (cum ar fi: perioade de 30 de minute de muzică discretă, antrenantă, înviorătoare, de radio; lecturi amuzante; imagini de televiziune etc.).

Se urmărește apoi cu atenție, comportarea ca pacient a bolnavului și modul cum se desfășoară actul terapeutic:

— administrarea medicamentelor prescrise (program, doze etc.), evitîndu-se omisiunile (și observînd dacă bolnavul nu omite el, uneori chiar intenționat);

— atenție la medicația conexă, la administrări de alte medicamente (fie că au fost prescrise de către medic, fie că sînt luate de către bolnav în afara prescrierilor, uneori chiar clandestin); în special trebuie evitate medicamentele care conțin ionul sodiu (bicarbonat, bromură, benzoat, salicilat de sodiu); apoi atenție la corticoizi, la tiroxină, simpaticomimetice;

— atenție la erori, omisiuni, infracțiuni, abateri în ce privește alimentația, economia de eforturi (repausul), fumatul, uzul de alcool etc.;

— atenție la eventuale manifestări neașteptate ca grețuri, vărsături, anorexie, diaree, dureri abdominale, erupții cutanate, cefalee, astenie, insomnie, xantopsii, scotome, apariția unei ginecomastii (care pot fi datorite unora din medicamente și trebuie să fie semnalate medicului); de asemenea, dacă se urmărește pulsul, la apariția de extrasistole, de bradicardie mare, de puls bigeminat, tahicardie mare fixă (de tip ectopic), care de asemenea pot fi datorite medicamentelor (digitalei).

Cîteva mijloace auxiliare, care pot fi de mare folos bolnavului sînt următoarele:

— respirații ample, adînci, puternice, făcute în atitudinea corpului de extensie, de libertate pentru torace (inspirații adînci, urmate de expirații cît mai expulsive, totul în ritm rar, cu pauze pentru a evita oboseala); în pat, în fotoliu sau alături de pat;

— administrări de oxigen (utile nu numai pentru hematoză, dar sînt și activatoare ale diurezei);

— medicamente auxiliare (sub controlul medicului), ca meprobamat (ca antianxios), serpasil (bradicardizant, sedativ), somnifere, laxative.

Se observă, se notează, se rețin eventual: urina (măsurată zilnic), puls, respirație, starea edemelor, greutatea bolnavului (cîntărire); eventual scaunul, sputa (dacă prezintă modificări, trezesc interes).

MĂSURILE DE ECONOMISIRE A ENERGIEI INIMII

Constau în măsuri de reducere la minimum a solicitărilor suplimentare, neindispensabile, adresate inimii; a solicitărilor la care se poate renunța, a celor care forțează inima, care o supun la eforturi pe deasupra acelora impuse de condițiile bazale ale existenței; deci reducere a eforturilor, care poate merge de la repaus absolut pînă la o libertate relativă a mișcărilor.

Cît? O codificare absolută, rigidă, nu se poate face. Este vorba de bun simț, de realism, în această apreciere a gradului de restricție la care trebuie supus bolnavul, pentru a-i ocroti inima. O primă indicație o dă respirația bolnavului, rapiditatea cu care dispneea apare la mișcări, efort, vorbă, agitație. Judecata, înțelegerea situației de către bolnav trebuie să intervină și ele. Comportarea în acest sens trebuie să constituie, după cum s-a spus „un tratat de pace, negociat cu bolnavul, redijat și controlat de către medic" (Nogrette).

Evident că insuficiența cardiacă gravă, severă, impune prin ea însăși, repausul absolut, nemișcarea sau minimalizarea eforturilor; iar dispneea marchează limita admisă chiar de către organism, a solicitării cordului. În atari cazuri, soluția este patul: bolnavul fiind așezat cu trunchiul ușor ridicat (45°) cînd domină dispneea, sau cu membrele inferioare ușor deasupra planului patului, cînd domină edemele declive. Repausul absolut devine lege, atunci cînd insuficiența cardiacă are în dosul ei un infarct miocardic sau cînd se însoțește de o tahicardie foarte mare, în fine cînd este vorba de o insuficiență acută stîngă cu edem pulmonar acut; și este de asemenea mai imperios necesar cu cît sînt mai mari și mai rezistente edemele, dispneea, hematomegalia, staza pulmonară.

Evident că pe măsură ce fenomenele patologice se remit, strictețea imobilizării, nemișcării, devine inutilă; se admit mișcări, schimbări de poziție ș.a.; judecate și admise tot așa, pe baza bunului simț în apreciere și avînd la bază principiul că orice economie de efort a inimii este destinată a ajuta menținerii vieții bolnavului.

Și chiar cînd bolnavul s-a remis, a recăpătat suflul respirator normal și posibilitatea de a se mișca liber fără a fi oprit repede de apariția dispneei, este prudent ca el să facă cît mai multă economie de efort inimii, solicitînd-o cît mai puțin în mod suplimentar, pe deasupra minimului

necesar (fiindcă chiar dacă echilibrul circulator este restabilit, inima rămîne mai departe cu forța de rezervă redusă deci mai curînd epuizabilă); este bine deci, ca mersul și actele fizice să se limiteze la ceea ce este necesar, la minimum; să nu se alerge, să se evite urcatul scărilor, purtatul de greutăți. În felul acesta se asigură inimii un potențial de rezistență cît mai prelungit (organismului deci, un potențial de viață mai mare). Este bine deci să se reajusteze existența în actele ei principale: să se renunțe la activitățile suplimentare (chiar dacă ele sînt distractive); la tot ceea ce nefiind indispensabil, se poate renunța (eventual program redus, concedii de odihnă repetate periodic, pensionare prematură).

Și pentru că sînt și bolnavi care nu țin seama de situație și de ordonanța medicului (uneori nici de avertismentele dispneei, hepatalgiei de efort, accentuării postefort a edemelor) și bravează (din inconștiență, din temperament, din greutatea de a accepta o schimbare restrictivă în modul de viață), este bine ca ei să fie lămuriți, explicîndu-li-se bilanțul negativ energetic pe care îl antrenează eforturile în plus, risipa de forță (uneori în mod inutil) pe care acestea o reprezintă; apoi caracterul greu reversibil și tot mai ireversibil al fenomenelor (ceea ce înseamnă reducerea potențialului de existență, durata de viață), precum și riscul unor accidente precipitante, care să scurteze viața intempestiv.

Dar nici nu trebuie abuzat de repaus. Căci, pe cît este de util, de necesar în unele cazuri, pe atît el poate deveni nociv dacă se abuzează de el. Absolut și/sau îndelungat, repausul expune la tromboze de imobilitate (cu consecințele lor grave: emboliile), la escare, atrofii și retracții musculare, constipație (cu consecințele ei toxice, infecțioase), congestii masive pulmonare (cu pericolul infecțiilor adăugate). Încît chiar repausul absolut impus de formele grave de insuficiență cardiacă sau repausul prelungit atît de util în anumite forme, trebuie înțelese cu înțelepciune: bolnavul va face totuși mișcări în pat mai ales cu membrele inferioare; va face mici mișcări utile existenței (pentru toaletă, exonerații; trecerea din pat în fotoliu; chiar mici plimbări în cameră apoi afară etc.); în plus, va fi supus la masaje, mișcări pasive etc.

Totul trebuie aplicat și înțeles așadar, cu tact și cu măsură.

ALIMENTAȚIA BOLNAVULUI CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Urmărește să elimine anumiți factori care favorizează dezechilibrul circulator și să pună accent pe alții care ajută eforturile inimii și circulația sîngelui. Și trebuie și ea înțeleasă și acceptată de către bolnav, ca un pact cu boala, cu medicul, cu sine însuși.

În principiu: o alimentație care sub raport cantitativ să prezinte într-o masă cît mai redusă, un aport caloric optim, iar sub raport calitativ să fie ușor digestibilă (să nu producă meteorism, să nu tulbure scaunul), să conțină cît mai puțină sare și grăsimi, să aibă o anumită cantitate de lichide (în raport cu situația lor în organism și a eliminărilor), să fie bogată în vitamine, și în anumite cazuri și în săruri de potasiu. Nu este rău, ca în caz de supraponderabilitate să se încerce cu tact, slăbirea bolnavului.

În practică se procedează în acest sens nu după reguli fixe, metode rigide, tabele, calcule (deși s-a încercat acest lucru); ci după bun simț

și apreciere globală: — *restricția de sare* va fi cu atît mai severă cu cît starea bolnavului este mai gravă, edemele mai mari și mai rezistente, oliguria mai pronunțată; și se raportează atît la adaosul de sare la mîncăruri în timpul mesei, cît și la prepararea mîncărurilor în bucătărie (care trebuie să fie făcută fără sare) cît și la eliminarea alimentelor sărate în prepararea lor (murături, varză acră, brînzeturi sărate, pește sărat, icre etc.); *restricția de grăsimi* este doar relativă și are scop preventiv mai ales (grăsimile favorizînd accidentele trombotice prin creșterea coagulabilității sîngelui); — iar *restricția de lichide* va fi adaptată și ea în raport cu diureza, greutatea bolnavului și edemele, setea, (căci deși s-au propus diverse metode speciale, de restricție apoasă sau din contra de șoc hidric, calea cea mai bună rămîne cea de mijloc, a bunului simț, a echilibrului dintre severitate și libertate absolută, a dirijării în raport cu situația, recurgînd la restricții doar în forme severe și pentru timp limitat, folosind chiar cura Kempner cu orez, glucide, fructe pentru cîteva zile, trecînd apoi la administrări adaptate situației); — pentru un bun *aport de vitamine* se folosesc legumele, fructele; — iar pentru *contracararea pierderilor de potasiu* (favorizate de anumite diuretice și digitalice) se pune accent în alimentație pe cartofi, legume, portocale, suc de tomate, pere.

Igiena alimentară contează și ea: — este bine ca repartiția alimentelor să se facă în *mese mici,* repetate de 5—6 ori pe zi (interzise mesele abundente, copioase); — să se evite încărcarea stomacului seara; — *masticația să fie bună,* lentă, prelungită (trebuie combătută tahifagia); — *poziția la masă, lejeră* (nu strînsă, înghesuită); — evitată ingerarea amplă de lichide în timpul mesei (ci mai ales între mese și fracționat); — *interzise băuturile gazoase;* — *adaosurile de alcool și cafea* cît mai reduse posibil; — *fumatul redus* și el pe cît posibil (în ce privește obiceiurile acestea, este mai bine a proceda cu oarecare îngăduință, căci atitudinile excesive de suprimare totală și bruscă produc deseori reacții nevrotice disadaptative, din partea bolnavilor, cu răsunet mai defavorabil decît atitudinile mai concesive).

Măsurile alimentare nu sînt fixate rigid, nu sînt imuabile, ci este bine să fie modulate în raport cu modulațiile afecțiunii; în perioadele de amendare restricțiile fiind mult ușurate, mai laxe. În formele cronice sînt utile zile de fructe, de post, de restricție alimentară mergînd pînă la foame (dar nu zile izolate, ci perioade de cîteva zile la rînd).

Cum succesul componentei alimentare a terapiei ține în cea mai mare parte de bolnav, de spiritul lui de colaborare, este bine ca folosul prescripțiilor respective să-i fie explicat, pentru ca să se obțină adeziunea lui (prin înțelegere, eventual prin oarecare înfricoșare).

TONIFICAREA MIOCARDULUI. SUSȚINEREA CORDULUI

Terapia dispune azi de admirabile mijloace pentru acest lucru: multiple, variate, puternice, permițînd modularea tratamentului în funcție de forma și gravitatea insuficienței cardiace. De aceea se obțin în insuficiența cardiacă, succese frumoase; această afecțiune fiind una din cele pe care medicina le stăpînește cel mai bine. Dar aplicarea în practică a acestei terapii este foarte delicată. Ea cere cunoștințe solide, experiență,

urmărire îndeaproape a bolnavului și adaptare la modul de reacție a fiecărui bolnav (pentru că dozele utile și cele vătămătoare sînt relativ apropiate). Dar cu oarecare atenție se poate învăța manipularea cu eficacitate a medicamentelor.

Medicamentele împărțite în 2 grupe **(digitalice, strofantine)** se prezintă sub mai multe forme: unele cu acțiune lentă, altele cu acțiune mai rapidă dar mai scurtă, altele în fine cu acțiune promptă, foarte rapidă. (A se vedea tabelul anexat). Este bine în principiu, să se cunoască bine cîteva din ele, care să fie folosite constant: cîte unul din fiecare din categoriile mai înainte arătate; spre exemplu: digitală pulbere și/sau digitalină picături (ca preparate cu acțiune prelungită și acumulare apreciabilă), digoxin sau lanatosid C (ca preparate cu acțiune scurtă), strofantină sau lanatosid C (ca preparate cu acțiune rapidă, promptă). Se va recurge la unul sau la altul din preparate, în funcție de bolnav (vîrstă, greutate) dar mai ales de forma insuficienței (acută sau cronică; gravă sau medie, ușoară).

Indicații: în toate formele de insuficiență cardiacă (alegînd doar preparatul, după indicațiile mai sus arătate). Digitalicele se folosesc și în unele tulburări de ritm (ca fibrilația atrială cu ritm rapid, tahicardia paroxistică atrială), mai ales cînd acestea însoțesc decompensare cardiacă.

Metodele de aplicare sînt: — în ce privește perioada inițială, de atac, fie metoda rapidă (în forme acute, severe, fibrilații atriale intens tahicardice), fie cea lentă (în forme comune); folosind chiar calea intravenoasă în forme acute severe sau cînd nu se poate recurge la calea orală; (dar numai dacă nu s-a făcut recent digitalizare orală); — în ce privește continuarea tratamentului, ca terapie de întreținere în forme cronice, fie digitalizarea continuă, fie cea intermitentă (tradițională). Dar nu există în genere formule rigide, scheme absolut imuabile.

Tabelul 236

TONICE CARDIACE

(După formularul românesc+completări)

Indicații	Administrare	Fenomene nedorite (reacții adverse)	Contraindicații
Digitală comprimate 0,10 g. Toate formele de insuficiență cardiacă; mai ales cu fibrilație atrială	1—2×3 pe zi 6—10 zile sau 4—5—6 comprimate prima zi, apoi 1—2 zilnic mai departe. Sub controlul pulsului: atenție în caz de bradicardie, extrasistole, bigeminism	Intoleranță: anorexie, greață, vărsături, dureri abdominale Toxicitate: extrasistole, bloc, puls bigeminat, tahicardie, cefalee, astenie; ginecomastie și reacții alergice (rar)	Bloc atrioventricular Tromboză coronariană recentă Miocardite toxice; aritmii ventriculare Pericardită constrictivă Hipokaliemie, hipercalcemie, hipoxie, Asociere de calciu, simpaticominetice, saliuretice intens, reserpină, vit. D.

Tabelul 236 (continuare)

Indicații	Administrare	Fenomene nedorite (reacții adverse)	Contraindicații
Digitalină Nativelle *Digitoxin* Sandoz — Sol. alc. 1‰ glicerinată Insuficiență cronică de origine stîngă Fibrilație atrială cu ritm rapid Tahicardie paroxistică supraventriculară	15—25 pic./zi — 2—3 zile apoi 5—10 pic pe zi În cazuri severe se poate merge chiar cu 25—40 pic.; apoi 5—15 pic. la 6—8 ore	Ca mai sus Dar toleranță mai bună Atenție la numărarea picăturilor: se pot produce erori (bătrîni, slab văzători)	Ca mai sus
Nidacil Acilanid Sandoz — Compr. 0,0002; fiole idem; soluție, supozitoare din cauza acțiunii inotrope +, cu acțiune crono- și drotropă —, e utilă pentru circulația coronariană. În toate formele de insuficiență cardiacă cronică În toate tulburările de ritm tahicardice	Oral 8—10/zi ca tratament rapid sau 3—5/zi ca tratament lent sau 100—140 pic./zi, rapid 40—70 pic./zi lent I.v. 6—8 fiole pe zi, rapid sau 3—5 fiole/zi lent	Intoleranță: anorexie grețuri, vărsături diaree . . . Toxicitate: extrasistole puls bigeminat, tahicardie, cefalee, astenie	Blocuri atrio-ventriculare diferite. Insuficiență cardiacă acută, Edem pulmonar acut, Infarct miocardic recent, Intoxicație digitalică, Asocierea de calciu Prudență la administrarea diureticelor mercuriale
Lanatosid C Cedilanid Acțiune rapidă — Izolanid drajeuri 0,25 fiole 0,4 soluție 0,10 g% Eliminare rapidă Acumulare neînsemnată Insuficiențe acute ± hipertrofie cardiacă. Pregătire operatorie la decompensați	În forme acute: i.v. 1—3 fiole în 2—3 reprize În tahicardia paroxistică supraventriculară: i.v. 1—3 fiole Oral: 4—8 drajeuri 12—15 pic.×2 ori pe zi	Aceleași ca la digitoxină, dar mult mai rare (cumulare <): bradicardizare mai redusă, etc.	Bloc atrio-ventricular parțial Pericardită constrictivă Insuficiență circulatorie periferică. Infarct miocardic recent Intoxicație digitalică Asociere de calciu, efedrină, potasiu în cantitate. Prudență la bătrîni și insuficiență renală
Digoxin Acțiune rapidă — compr. 0,25 mg compr. 0,25 mg	În urgențe: 1—1,5 mg i.v. apoi 3—4 comprimate oral pe zi	După doze mari, uneori vărsături paloare, midriază oligurie	Tahicardie ventriculară Prudență în miocardopatii acute (reumatismale, infec-

Tabelul 236 (continuare)

Indicații	Administrare	Fenomene nedorite (reacții adverse)	Contraindicații
fiole 0,5 mg/fiolă Insuficiență globală Insuficiență stîngă sau dreaptă Fibrilație atrială Tahicardie supraventriculară	Ulterior 1—2 comprimate pe zi, ca tratament de întreținere.	În genere, reacții adverse mai rare (toxicitate cumulativă mai mică) De aceea de preferat digitalei și digitalinei (control mai bun)	țioase) în infarct miocardic, în blocuri
Strofantină fiole 0,25 mg Tonic cardiac major cu acțiune rapidă, cu eliminare rapidă. În insuficiențe acute, edem pulmonar acut.	I.v. lent, diluat în soluție glucozată 1/8 mg×2—3 pe zi sau 1/4 mg . . .	În caz de supradozaj: manifestări de intoleranță sau toxicitate ca la digitoxină; pericol mare de aritmii grave. Rar reacții alergice	Pericardită constrictivă Tahicardie paroxistică Intoxicație digitalică sau chiar numai o digitalizare anterioară recentă. Afectări severe ale miocardului
Castrosid. Strofantină 0,25 mg Insuficiență cardiacă acută Edem pulmonar Miocardite acute	I.v. lent 0,1—0,2— —0,5 mg/zi fracționat repetat diluat în sol. glucozată	Ca mai sus	Insuficiență cardiacă dreaptă Insuficiență cardiacă cu extrasistole polimorfe sau în salve Pericardite constrictive
Este bine a se alege 3 preparate care să fie bine cunoscute: — *digitală-digitalină* — cu acțiune prelungită — *lanatosid C, digoxin-* cu acțiune scurtă — *Lanatosid C, strofantină* cu acțiune rapidă Apoi adaptare, ca preparat și doză la fiecare bolnav. *Indicații:* toate formele de insuficiență cardiacă + fibrilație atrială cu ritm rapid + tahicardie paroxistică atrială	*În ansamblu așadar:* *Metodă rapidă* (în forme acute, forme severe, fibrilații mari greu suportate) *Metodă lentă* (4—6 zile) forme comune *Intravenos* în forme acute, în fibrilația atrială foarte tahicardică, în imposibilitate orală; (dar numai dacă nu s-a făcut recent digitalizare orală) (Atenție la miocarde afectate	Grețuri, vărsături, anorexie Tulburări de ritm: extrasistole, bigeminism, bloc A. —V, parțial sau complet, tahicardie paroxistică ventriculară sau supraventriculară, cefalee, scotome În aceste cazuri (ritm) administrare de K, fenitoin, pronestil, SO^4Mg 20% i.v. inderal, ajmalin *Nu* conversie electrică!	Prudență: coronarieni; postinfarctici (pericol de ruptură), extrasistole ventriculare, leziuni miocardice grave, avansate, cord pulmonar cronic (hipoxie, acidoză) bătrîni, cașectici, renali, hipokaliemie, hipo-, hipercalcemie. Contraindicații: blocuri, tahicardii ventriculare (pericole). Inutile sau efect slab: hipodiastolie, stenoză mitrală strînsă, trombi atriali, hiper-

Indicații	Administrare	Fenomene nedorite (reacții adverse)	Contraindicații
	tare; infarcte, degenerescențe) *În continuare:* *digitalizare continuă sau intermitentă* *Atenție la asociații medicamentoase* — Riscante: calciu în injecții, simpaticomimetice, saluiretice intens, chinidină, reserpină, vitamină D, parathormon, emetină. — Defavorabile: colestiramină, fenobarbital, fenilbutazonă, fenitoină (care scad efectul) și propranolol, reserpină, guanetidină (care amplifică efectul blocant al digitalicelor)		hipotiroidie, emfizem masiv, fistule A.V., stări febrile, anemii, beri-beri, leziuni miocardice întinse, reumatismale, difterice; șoc, colaps, astenie neurocirculatorie.

Principiul practic cel mai bun rămîne, din pricina aceasta, acela al adaptării de la un bolnav la altul; atît în ce privește medicamentul cît mai ales dozele și ritmul de administrare. Criteriile fiind: pe de o parte bolnavul ca vîrstă (atenție la bătrîni, doze mai moderate), ca greutate (a face diferență între grași și slabi, denutriți); iar pe de altă parte boala prin gravitatea și acuitatea ei în primul rînd (folosind doze mari și medicamente cu acțiune rapidă în formele grave și acute), vechimea (căutînd medicamentele care și-au dovedit eficacitatea, evitîndu-le pe celelalte), dilatarea cordului, ritmul lui (efect bradicardizant avînd mai ales digitala pulbere sau digitalina), factori conexi și tulburări fiziopatologice adăugate (de ficat, rinichi, plămîni, tub digestiv, de sînge; tulburări ionice, hipoproteinemie, discoagulabilitate), eventuale reacții toxice anterioare.

Dozele prescrise se mai adaptează și la răspunsul la medicament: de aceea este bine (necesar chiar) ca bolnavul să fie urmărit zilnic în formele grave și la început, la mai multe zile apoi, în continuare și în forme cronice, medii sau ușoare: terapia trebuind să fie urmărită ca și o ope-

rație militară sau chirurgicală și modulată de la o dată la alta în funcție de răspunsuri și interferențe.

Criteriile de eficiență sînt: creșterea diurezei cu scăderea edemelor și a greutății; scăderea dispneei, a frecvenței pulsului, a ficatului, a dimensiunilor cordului, în fine un somn bun. Elementele de orientare sînt deci: borcanul de urină, edemele și cîntarul, respirația, pulsul, ficatul.

Atenție la eventuale manifestări digestive intercurente, ca greață, vărsături, anorexie, dureri abdominale, diaree (care pot semnala o intoleranță față de medicament sau chiar toxicitate); de asemenea la tulburări de ritm ca extrasistole, mai ales polimorfe, bigeminism, bradicardie mare, blocuri atrioventriculare, tahicardie paroxistică ventriculară sau supraventriculară; sau cefalee, scotome (care sînt, în genere, semne de intoxicație, de supradozaj și cer oprirea imediată a administrării medicamentelor). În asemenea cazuri, pentru lămurire, se efectuează electrocardiograma și ionograma (care pot da indicații utile); și dacă e posibil ureea, acidul uric, glucoza în sînge precum și un examen sumar de urină.

Tabelul 237

MANIFESTĂRI TOXICE ALE DIGITALICELOR

Fiindcă se întîlnesc cu oarecare frecvență azi (facilitate de preparatele tot mai pure și de asocierea diureticelor), ele trebuie să fie bine cunoscută și de către medicul internist-generalist.

(După Bellet)

	Comune	Mai puțin comune
Cardiace (aritmii)		
	Bradicardie; bloc sino-atrial; bloc atrio-ventricular de toate gradele; extrasistole izolate; bigeminism; tahicardie paroxistică;	Fibrilație atrială Flutter atrial, Tahicardie ventriculară
	Extrasistole, bigeminism, tahicardie permanente; sau în perioade; în prezența fibrilației atriale	Tahicardie ventriculară bidimensională; bloc atrioventricular total cu ritm idioventricular
	Tahicardie atrială cu bloc Extrasistole ventriculare, bigeminate sau multifocale	Fibrilație ventriculară
	Disociație atrioventriculară Rezistență la tratament, a semnelor de insuficiență cardiacă	Ekg: subdenivelări ale intervalului ST „în cuvetă"; alungirea intervalului PR,
Extracardiace		
Digestive	Anorexie, grețuri, vărsături	Diaree
Vizuale	Tulburări de vedere: în galben, verde; modificări în percepția culorilor; scotome	Ambliopie
Neurologice	Cefalee, astenie, insomnie, depresiune	Convulsii, delir
Alergice		Urticarie, eozinofilie
Endocrine		Ginecomastie

Primele manifestări sînt cele digestive. Dar ele sînt mai rare acum, cu preparatele moderne, foarte purificate. (De aceea, lipsind avertismentul digestiv, intoxicația digitalică scapă deseori sesizării, la început, și este astfel diagnosticată cu oarecare întîrziere. Atenție deci!)

Tabelul 237 (continuare)

Tratament în intoxicația digitalică	
Potasiu, sub formă de KCl 1—3 g pe zi (eventual sub control plasmatic). Betablocanți; cu deosebire Pindolol, 300 mg pe zi. Difenilhidantoina (Fenitoin, la noi) 600—800 mg pe zi. Xilină subcutan, intramuscular sau perfuzie 800—1 200 mg pe zi. + Sulfat de magneziu 20% intravenos. Atropină în caz de bradicardie. *Nu* simpaticomimetice! Eventual șoc electric extern? *Imensa majoritate a autorilor contraindică însă!* (riscant, periculos)	Repaus + ser glucozat izotonic, perfuzii EDTA sodic (dar nu, în caz de insuficiență renală, tahicardie ventriculară, tulburări de conducere, spasmofilie) Spironolactonă? Oleu camforat injecții? Sparteină? (utile după unii autori) Recent, serantidigitalic de la oi imunizate (?)

Factori care sporesc efectul toxic al digitalicelor și intoleranța față de ele	*Medicamente care favorizează intoxicația digitalică și intoleranța față de digitalice*
Administrare intravenoasă masivă Sensibilizare anterioară (rară; totuși atenție) Vîrsta înaintată a pacientului Greutatea scăzută a lui (debilitate, cașexie, denutriție, cancer) Miocard foarte alterat (distrofii, amiloidoză, fibroze miocardice, cardiopatie ischemică severă, sechele ample postinfarct etc.) Cord pulmonar decompensat sever (cu hipoxie mare, hipertensiune pulmonară, acidoză, hipercapnie ...) Insuficiență renală, hepatică, tiroidiană Tulburări hidroelectrolitice, biochimice: kaliopenie, magneziopenie, hiper- sau hipocalcemie, acidoză	Diuretici kaliopenizanți în administrare masivă sau îndelungată Laxative, salicilați, insulină, hormoni steroizi (deasemenea kaliopenizanți, mai ales în administrare prelungită) Amine simpaticomimetice, antidepresoare triciclice (iritante ale miocardului, defavorizante pentru digitalice) Strofantină imediat după digitalice, calciu intravenos Rezerpinice, chinidină

Atenție de asemenea la apariția eventuală a semnelor de hipokaliemie și hipokaliciție (manifestîndu-se prin astenie, eventual crampe musculare, modificări electrocardiografice speciale).

Atenție la erori, abateri, omisiuni, infracțiuni în administrarea medicamentelor, adică doze prea mari sau prea mici, ori întreruperi îndelungate ale administrării (mai ales cînd se constată efecte nemulțumitoare sau neașteptate); de asemenea la administrări conexe de medicamente (unele nemărturisite de bolnav), care pot creea interferențe negative sau măcar încurcături de administrare, înlocuiri, excese etc.

Este bine, în fine, să fie cunoscute și luate în considerare și condițiile cînd acțiunea digitalicelor este mai slabă, redusă, deci efectul poate fi mai slab, dubios; cînd digitalicele pot produce efecte neplăcute, nedorite și trebuie administrate cu prudență, cu atenție sau sînt direct contraindicate deci este bine să nu fie administrate:

Tabelul 238

INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE NEGATIVE ALE DIGITALICELOR

Tonice și stimulante cardiace

Strofantina — concomitent sau imediat după digitalice (înainte de eliminarea sau reducerea lor) — pericol de accidente (cumul, excitabilitate miocardică crescută) — de aceea, administrare numai după o pauză de 4 zile

Tabelul 238 (continuare)

Calciu intravenos, vitamina D, parathormon — deasemenea

Amine simpaticomimetice, antidepresoare ciclice, imipramină, IMAO, tiroxină deasemenea — accidente posibile prin creşterea excitabilităţii miocardului.

În toate aceste cazuri, deci, prudenţă în asocierea cu digitalice sau evitare.

Diuretice

Saluretícii, eliminatori de potasiu — cresc (datorită kaliopeniei) excitabilitatea miocardică la digitalice.

Mai puţin în acest sens, spironolactona, triamterenul

Triamterenul are chiar oarecare proprietăţi antiaritmice

Spironolactona are chiar efect inotrop pozitiv, bun deci.

Antiaritmice

Chinidina — sporeşte digitalemia prin încetinirea eliminării ei renale (mai ales digoxina, mai puţin digitoxina); în plus, efect inotrop negativ şi scade toleranţa la digitală — atenţie deci la asocierea cu digitalice (acestea vor fi prescrise la doze mai mici)

Verapamil, nifedipin, amiodarona, ajmalina, — cresc şi ele digitalemia şi au efect inotrop negativ (atenţie deci), dar aceste efecte negative sînt mai reduse decît în cazul chinidinei

Procainamida — efect inotrop negativ

Difenilhidantoina — efect inotrop negativ şi deasemenea dromotrop.

Xilina — inotrop negativ, trebuie injectată mai lent la digitalizaţi

Antihipertensive

Clofibrat — scade digitalemia (deci şi efectele ei asupra miocardului)

Betablocante — efect inotrop negativ (scad deci forţa inimii şi efectele digitalicelor)

Rezerpina — reţine apă şi sodiu, deci acţionează contrar digitalei; în plus, efect inotrop negativ; scade deci efectul tonicardiac al digitalicelor, sporindu-le efectul toxic şi efectul bradicardizant

Guanetidina — efect inotrop negativ, scade deci efectul tonicardiac al digitalicelor, sporindu-le efectul bradicardizant.

Altele

Salicilaţii, insulina, rezinele schimbătoare de ioni — scăzînd kaliemia prin creşterea eliminării potasiului, cresc excitabilitatea miocardului faţă de digitalice (atenţie deci)

Glucocorticoizii (mai ales în administrare îndelungată) — reţin apă şi sodiu în organism (efect contrar digitalei, ca şi rezerpina); cresc deasemenea eliminarea de potasiu, scăzînd astfel kaliemia şi astfel sporeşte excitabilitatea miocardului faţă de digitalice

Laxativele — scad şi ele atît kaliemia cît şi digitalemia; deci efect antidigitalic şi de excitabilitate crescută a miocardului

Metoclopramida, cărbunele animal, caolinul, colestiramina, adsorbantele intestinale în general — scad digitalemia (prin scăderea absorbţiei ei intestinale), deci acţiune digitalofrenatoare

Antihistaminicele, uricosuricele, tolbutamida, warfarina, fenobarbitalul, fenilbutazona — scad digitalemia (deci efectul acesteia)

Neomicina, rifampicina, PAS, — deasemenea

Opiaceele, indometacina, irubofenul — o cresc (atenţie deci la dozele de digitală administrate concomitent)

Emetina — afectează fibra miocardică, o alterează, o hipotonizează; deci o face mai sensibilă la acţiunea toxică a digitalicelor (atenţie)

Deci:

Scad efectul tonic al digitalicelor: în genere antiaritmicele, antihipertensoarele, corticoizii, laxativele, antiabsorbantele intestinale, antihistaminicele, uricosuricele, tolbutamida, warfarina, fenitoinul, fenobarbitalul, fenilbutazona, neomicina, rifampicina, PAS, emetina

Tabelul 238 (continuare)

Sporesc excitabilitatea miocardului față de digitalice: salureticele, strofantina, calciul, vitamina D, parathormonul, simpaticomimeticele, tiroxina, salicilații, insulina, laxativele, glucocorticoizii îndelung administrați.

Efecte bune, pozitive: spironolactona, triamterenul; apoi opiaceele, indometacina, irubofenul (dar atenție la acestea din urmă).

Notă.

Capitolul interferențelor medicamentoase ale digitalicelor este azi foarte mult studiat. În literatura medicală se găsesc încă, unele date contradictorii.

De aceea, datele mai sus prezentate trebuie privite cu oarecare rezervă (mai ales asupra unora din medicamente): s-ar putea ca viitorul să aducă unele modificări ale lor.

— *acțiunea este mult riscantă, deci mai bine renunțare la folosirea digitalicelor*, în insuficiențe cardiace cu bradicardie (fie că aceasta este sinuzală, fie că este nodală, prin bloc atrio-ventricular sau prin flutter atrial cu bloc constant puternic și ritm rar, căci în toate aceste cazuri este pericol de stop cardiac); în insuficiențe cardiace cu tahicardie ventriculară sau cu aritmie extrasistolică ventriculară, mai ales cu extrasistole polimorfe, politope (pericol de fibrilație ventriculară); de asemenea în caz de bigeminism (aceleași pericole); în insuficiența cardiacă cu bătăi omise prin bloc atrioventricular incomplet sau prin bloc sinoatrial (pericol de stop cardiac) precum și prin flutter atrial cu bloc inconstant (pericol de fibrilație ventriculară); în insuficiențe cardiace pe fond de cardiopatie coronariană cu mare ischemie miocardică (pericol de tulburări grave de ritm) și la bolnavi care au fost strofantinizați mai înainte (se digitalizează după o pauză de cel puțin 48 de ore);

— *acțiunea este riscantă dar mai puțin amenințătoare, permițînd administrarea de digitalice dar prudent și sub observație continuă*, la bătrîni cu insuficiență cardiacă sau cu aritmie completă bine tolerată (pentru că bătrînii au des, o sensibilitate crescută față de digitalice și reacționează uneori curios); în cazuri de insuficiență renală (pericol de acumulare a digitalei, prin neeliminare); în cazuri de insuficiență hepatică, de insuficiență tiroidiană, stări infecțioase febrile, grave (incertitudine în ce privește soarta metabolică a digitalei); în cazuri de cardiopatie ischemică comună fără mari tulburări, de stenoză mitrală sau aortică foarte strînse, de tromboze atriale (în acestea din urmă fiind nevoie, teoretic, de doze mai mari, dar deseori digitalicele producînd, la bolnavii respectivi, efecte neașteptate, curioase, paradoxale, nefavorabile); la bolnavi cu acidoză sau alcaloză, cu hipoxie, hipokaliemie, cu hipo- sau hipercalcemie, respectiv la bolnavi cu insuficiență renală sau respiratorie gravă, cu spasmofilie, cu cancere avansate; în fine, după administrare masivă și îndelungată de diuretici saluretici (pericol de tulburări de ritm severe, prin hipokaliemie);

— *acțiunea este fără riscuri și digitalicele pot fi administrate fără frică*, în cazuri de insuficiență cardiacă cu tahicardie sinuzală sau supraventriculară (atenție: nu în tahicardii ventriculare) și în tahicardia prin flutter atrial cu bloc constant (în care digitala are chiar indicație majoră și trebuie administrată masiv); apoi în insuficiențe cardiace cu fibrilație atrială, în insuficiențe cardiace pe fond de anemie, hipoprotidemie, hiper-

tireoză, cardiopatie reumatismală activă și stări febrile în general, fistule arterio-venoase (în care este nevoie chiar de doze mai mari decît cele obișnuite, fiindcă aici acțiunea digitalicelor este mai slabă);

— *în fine, pentru o cît mai bună folosire a digitalicelor, atenție la unele condiții accesorii, în anumite cazuri,* adică în cardiopatii coronariene ischemice, în care este bine să fie asociate vasodilatatoare coronariene și antiaritmice; în infarctul miocardic, în care este bine să se aștepte cîteva zile, dacă este posibil, iar dacă nu, administrare orală de doze mici, repetate de digitală (de preferat cetilanid, care se elimină repede), sub observație continuă (pericol de rupere a miocardului); în insuficiențe respiratorii, în care este bine a se începe cu administrare de oxigen, de antibiotice și bronhodilatatoare, digitalicele administrîndu-se după cîteva zile, cînd s-a ajuns la ameliorarea condițiilor sanguine (altminteri, pericole, din cauza hipoxiei, acidozei etc.); în fine, în cazuri de stenoză aortică sau mitrală strînse, este mai bine a se începe cu o depleție masivă, de preferință printr-o sîngerare amplă (pentru a se evita forțarea excesivă a miocardului, cu consecințele neplăcute eventuale); la fel în cordul pulmonar.

Tabelul 239

MODULĂRI ÎN TRATAMENTUL DIGITALIC AL INSUFICIENȚEI CARDIACE (I.C.) ÎN RAPORT CU ANUMITE CONDIȚII

Condiții patologice	Modulări ale tratamentului digitalic
I.C. cu bradicardie sinusală sau ritm nodal sau bloc parțial cu grad constant, bloc AV total, flutter atrial cu ritm rar	În oricare din ele (adică oricare ar fi substratul), *digitala este contraindicată!* sub toate formele ei: pericol de stop cardiac În caz de bloc AV este mai bine a se cere mai mult de la diuretici; adăugîndu-se potasiu, sedative, pronestil, efedrină. Se poate încerca cetilanid bucal (totuși fiind periculos, sub observație), sau dopamină (precursor al epinefrinei) în perfuzii (Harrison)
I.C. cu tahicardie mare	
— sinusală și atrială . .	Digitala e indicată fără rezerve
— ventriculară	*Digitala este contraindicată, absolut interzisă!* (pericol de fibrilație ventriculară)
— flutter atrial cu bloc constant	Digitala are indicație majoră, absolută: doze mari, repetate, pînă la trecerea în fibrilație atrială
I.C. cu ritm neregulat:	
— extrasistole atriale .	Se poate administra dacă extrasistolele țin de insuficiența cardiacă; dar atenție, observație
— extrasistole ventriculare	*Digitala interzisă!* (pericol de fibrilație ventriculară!)
— fibrilație atrială	Digitala indicată și utilă. Atenție însă la bătrîni cu aritmie bine tolerată (mai bine a se renunța). Util a începe cu anticoagulante, apoi digitală.
— flutter atrial cu bloc inconstant	*Digitala poate agrava tulburarea de ritm,* ducînd la stop cardiac sau fibrilație ventriculară *de aceea este mai*

Condiţii patologice	Modulări ale tratamentului digitalic
— bloc sinoatrial (bătăi omise) — bloc AV incomplet (bătăi sărite)	*bine a nu fi administrată* sau a fi administrată cu prudenţă şi sub observaţie, în cantităţi mici
— bigeminism	Digitala interzisă! (Pericol de fibrilaţie atrială)

După cum se vede: o hotărîre se poate lua uşor în caz de bradicardie: digitala este interzisă!

Mai greu însă, în cazul tahicardiilor şi neregularităţilor de ritm: în acestea sînt multe cazuri de contraindicaţii care impun prudenţă sub ameninţarea stopului cardiac sau a fibrilaţiei ventriculare. De aceea, în aceste cazuri, hotărîrea trebuie luată după consultarea electrocardiogramei, care trebuie neapărat efectuată în acest scop; de asemenea consult cu cardiologul.

I.C. pe fond de cardiopatie coronariană ischemică	Este necesară prudenţa (căci cu cît mai accentuată este ischemia, cu atît mai mare riscul de tulburări grave de ritm). Util a se asocia vasodilatatoare coronariene şi antiaritmice, precum şi beta-blocante
I.C. în cursul infarctului miocardului sau după el	Digitala, întărind contracţiile cordului, riscă să determine ruptura lui. Deci: dacă este posibil amînarea administrării, cu cîteva zile. Dacă administrarea este imperios necesară, ea se face prudent, sub observaţie; de preferat bucal, cu preparate digitalice necumulative, (lanatosid), doze mici, repetat:
I.C. prin pericardită cronică adezivă	Fiind vorba de o asistolie hipodiastolică, digitala este nefolositoare, deci nu se prescrie.
I.C. prin stenoză aortică sau mitrală foarte strînse, cu tromoboză atrială	Digitala este necesară, în doze puternice. Dar nu bruscat, ci în doze fracţionate, lent (pentru a evita ajungerea la supraîncărcare pulmonară cu hipertensiunea micii circulaţii). Deci prudenţă, observaţie continuă (pentru a surprinde excesele). Mai bine încă: depleţie sanguină mare (mai ales prin sîngerări; dacă bolnavul nu este anemic), după aceea, digitalice, tot prudent. — Prudenţă cu atît mai mare, cu cît cordul este mai dilatat!
I.C. cu insuficienţă respiratorie în pneumopatii cronice, cu hipoxie, acidoză	Cînd hipoxia şi acidoza sînt mari, digitala poate fi periculoasă şi poate da loc la accidente. De aceea este bine a se începe cu: administrare de oxigen, antibiotice, bronhodilatatoare şi numai după o ameliorare a hematozei şi homeostaziei respiratorii, a se administra digitalice, cu prudenţă. Ederen este deasemenea util, în prealabil.
I.C. cu insuficienţă renală	Atenţie la dozele de digitală: pericol de acumulare. Deci observaţie, control.

Condiții patologice	Modulări ale tratamentului digitalic
I.C. cu insuficiență hepatică, cu insuficiență tiroidiană, stări febrile grave, cord pulmonar cronic	Atenție la dozele de digitală; (pentru incertitudinea asupra soartei metabolice a medicamentului); observație repetată. Neapărat, asociate și tratamente adecvate condițiilor de bază. — În cordul pulmonar cronic, prudență cu atît mai severă, cu cît sînt mai mari cianoza, dispneea, inima.
I.C. cu anemie mare, hipoproteinemie, cu hipertireoză, stări febrile	Digitala trebuie administrată în doze mari (fiind mai puțin activă) și sub observație repetată. Se asociază neapărat și tratamente pentru stările patologice de bază.
I.C. cu acidoză, alcaloză, hipokaliemie, hipo-hipercalcemie	Prudență! risc de efecte neașteptate, nedorite. Deci doze reduse + observație permanentă + corectarea viciilor umorale
I.C. la bătrîni	De asemenea prudență: doze mai mici, observație atentă. De preferat: lanatosid C oral, nidacil supozitoare.
I.C. tratată anterior cu strofantină; sau invers, strofantină după digitală	Nu se administrează digitală decît după 48 de ore de la încetare; (altminteri pericol). Aceeași indicație cînd strofantina urmează după digitală; dar pauza mai mare!
I.C. tratată cu diuretice masiv	Atenție, prudență în digitalizare: pericol de accidente prin hipokaliemie.

În privința situațiilor speciale, care implică griji și modulații anumite, în administrarea digitalicelor, este bine să se consulte și tabelul alăturat.

Dar în folosirea digitalicelor se mai pot ivi încă și alte probleme. Iată cîteva din ele.

Ce este de făcut în cazurile de insuficiență cardiacă cu bradicardie, în care digitalicele sînt contraindicate sau de o manipulare dificilă?

Se pune accentul pe depleția vasculară: sîngerări și diuretice masiv. — Se pot încerca diferite tonice cardiace nebradicardizante: unele mai vechi ca convalaria mai ales, sau scilla, adonis vernalis; altele mai noi ca dopamina și glucagonul iar mai recent peruvozid, dobutamina, prenalteron, amrinona, malperona (dar acțiunea acestora este de scurtă durată și implică eventuale efecte nedorite). — Se pot folosi și digitalicele (atenție numai, ca bradicardia să nu fie, ea, de origine digitalică!) în doze prudente și în asociație cu atropină, efedrină, alupent; în felul acesta crescîndu-se frecvența cordului și stabilizîndu-se ritmul (în caz că există instabilitatea lui, cu treceri de la un ritm la altul) apoi întărindu-se și forța miocardului.

Dată fiind însă, după cum se vede, greutatea și delicatețea comportării terapeutice în atari cazuri, este mai bine ca pacientul să fie încredințat unui cardiolog experimentat sau, și mai bine, să fie internat în-

tr-un spital sau clinică de specialitate, care să-i stabilească programul de tratament.

Ce este de făcut cînd la un bolnav cu insuficiență cardiacă este cazul a se administra și alte medicamente decît cele destinate deficienței lui miocardice?

Este bine să se țină seama de faptul că unele medicamente au o acțiune defavorabilă asupra inimii pacientului: fie pentru că exercită o acțiune depresoare asupra miocardului, fie pentru că au asupra acestuia o acțiune excitantă care poate fi dăunătoare cînd este excesivă.

Din prima categorie (miocardodepresoare, vătămătoare mai ales unui miocard deficient) cîteva principale sînt: chinidina, betablocanții, pro-

Tabelul 240

DELIMITĂRI ȘI RESTRICȚII ÎN TRATAMENTUL DIGITALIC

Contraindicații

Bradicardie marcată
Blocuri gr. II și III; bloc sinoatrial; bătăi omise
Extrasistole ventriculare; bigeminism
Tahicardie ventriculară
Flutter cu ritm ventricular lent (bloc mare)
Flutter cu bloc inconstant
Hipercalcemie (inclusiv injecții i.v. de calciu)

Prudență (doze mai mici; observație în timp)

Miocardite acute (mai ales cu focare de hiperexcitabilitate)
Infarct miocardic recent sau întins
Insuficiență coronariană accentuată
Anevrism postinfarct. Tromboză atrială
Miocardoscleroze avansate; miocardoze degenerative (amiloidozică, colagenozice, hemocromatozică, ș.a.), cardiomiopatia obstructivă.
Tumori cardiace. Stenoze mitrală și aortică foarte strînse
Afecțiuni pulmonare cu hipoxie mare, hipercapnie, hipertensiune pulmonară, acidoză respiratorie
Hepatopatii cu insuficiență hepatică. Diaree pronunțate. Malabsorbție
Nefropatii cu insuficiență renală
Hipotiroidie, spasmofilie
Bătrîni (chiar aparent sănătoși)
Cancere avansate. Cașexii
Dezechilibre hidroionice: hipokaliemie, hipercalcemie și hipocalcemie, hipomagneziemie; acidoză, alcaloză

Completare neapărat cu alte terapii, adecvate

Anemii (mai ales sideropenice) Hipertiroidie Avitaminoză B_1, beri-beri Fistule arterio-venoase Pericardite exsudativ sau sclero-adezive Stenoze aortice și mitrale strînse	Fiindcă digitala este inoperantă în primele, deci ele trebuie să fie corectate prin tratamente adecvate; iar în ultima este chiar periculoasă

Inutilă

Tahicardii sinusale
Distonie neurovegetativă;
Stări febrile (chiar cu afectare cardiacă). Infecții fără afectare cardiacă
Colaps, șoc cardiogen, insuficiență circulatorie periferică
Cord sănătos. Coronaropatii nedecompensate

cainamida, ajmalina, amiodarona, disopiramida, mexiletina, verapamil (antiaritmice, des indicate şi ele unui cardiac), apoi emetina, warfarina, ş.a.

Din a doua categorie (miocardoexcitante, defavorabile cardiacului cu miocard alterat) principale sînt aminele simpaticomimetice, antidepresoarele ciclice, imipramina, IMAO.

Sînt apoi, medicamente, care administrate unui cardiac supus concomitent digitalizării, se interferează cu digitalicele: uneori negativ, defavorabil (destul de multe), alteori pozitiv, favorabil (mai rar). Trebuie ţinută seamă şi de aceste interferenţe. Dar cum ele sînt destul de numeroase, sînt prezentate într-un tabel alăturat. Este bine ca acesta să fie consultat atunci cînd cardiacul digitalizat este supus unei polimedicaţii. (Se insistă tot mai mult astăzi, asupra unor atari măsuri).

Mai rămîne de precizat, în fine, dacă o digitalizare preventivă este indicată şi utilă, la un cardiopat.

Se ştie că acţiunea cardiotonică a digitalicelor nu se manifestă pe cordul normal sau pe o cardiopatie compensată; de aceea, digitalizarea nu este indicată în asemenea cazuri.

Există totuşi, trei condiţii cînd o digitalizare preventivă reală este posibilă, cînd administrarea de digitală este indicată aşadar (Lenègre, 1970): — în orice cardiopatie valvulară sau miocardică sau coronariană şi în orice hipertensiune arterială chiar dacă acestea nu prezintă nici un semn de insuficienţă cardiacă în repaus dar la care respiraţia devine mai dispneică în caz de eforturi comune, obişnuite (dispneea fiind un prim simptom de scădere a forţei de rezervă a miocardului, a nevoii acestuia de a fi susţinut), sau de îndată ce, la explorarea timpului de circulaţie, acesta este găsit crescut; — în orice cardiopatie care a fost decompensată o dată, manifest, dar decompensarea a fost redusă aparent; şi mai ales dacă inima a fost supusă recent unui efort suplimentar, unei suprasolicitări (căci reducţia unei insuficienţe cardiace nu este niciodată totală şi nici sigură; şi forţa de rezervă a miocardului rămîne totuşi redusă şi repede epuizabilă, în atari cazuri); — în orice fibrilaţie atrială rebelă la regularizare, cu ritm ventricular de peste 75 în repaus, cu mare deficit de puls (căci în atari cazuri, coexistă obişnuit, un oarecare grad de decompensare, chiar dacă clinic aceasta nu este manifestă).

DEPLEŢIA ORGANISMULUI

Constituie şi ea, o acţiune nu numai utilă, dar chiar indispensabilă, în cadrul actului terapeutic: fiindcă deblochează rapid şi direct sistemul venos supraîncărcat şi elimină în timp scurt excesul de apă al organismului, uşurînd astfel circulaţia şi organismul în general, completînd şi facilitînd acţiunea tonicelor cardiace.

Mijloacele, metodele de acţiune sînt multe. Unele, mecanice (sîngerare, evacuarea revărsatelor seroase, drenaj biliar pe sonda Einhorn, muşeturi cutanate, dializă peritoneală) care se foloseau mult altădată, se mai folosesc azi rar, doar în cazuri speciale, de mare rezistenţă la mijloacele medicale. Celelalte, mijloacele medicamentoase, chimice, sînt azi elementul de sprijin al acestei terapii (diuretice, în special; eventual oxi-

genoterapie, şoc de apă), din pricina comodităţii şi simplicităţii lor. Este bine să fie cunoscute toate, cu avantajele şi dezavantajele lor, pentru a putea fi utilizate la nevoie.

Diureticele moderne la care se poate recurge sînt multe şi de compoziţie chimică variată: de la derivaţii xantici apoi de la derivaţii mercuriali (care au marcat începutul terapiei diuretice în insuficienţa cardiacă) s-a ajuns azi la o gamă largă, prin adaosul de derivaţi tiazidici, acid etacrinic, derivaţi pteridinici, inhibitori ai anhidrazei carbonice, antialdosteronici. (Vezi tabel). Unele din preparate au o forţă spoliativă, eliminatorie, extrem de puternică. Dar din nefericire toţi aceşti compuşi diuretici prezintă şi o latură negativă importantă: alături de efectele bune terapeutice ei pot determina fenomene secundare multiple şi variate (pentru că determină modificări multiple şi deseori greu de sesizat, prevenit, descurcat, în homeostazia biochimică a organismului); au apoi o serie de contraindicaţii serioase; de aceea sînt de o manipulare foarte delicată, pretenţioasă, incumbînd multă responsabilitate, multă grijă, atenţie, urmărire îndeaproape a bolnavului. Acţiunea şi modul lor de acţiune trebuie să fie bine cunoscute; ca şi efectele secundare posibile şi contraindicaţiile (pentru a fi sesizate din vreme).

Tabelul 241

DEPLEŢIA ÎN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Raţiunea. Motivarea

Descărcarea ţesuturilor de surplusul de lichide şi de sodiu reţinute (de retenţie)
Descărcarea sistemului vascular de excesul de sînge stagnant în vene (ajutînd astfel la redistribuirea normală a sîngelui în arborele circulator)

Mijloace. Metode

Mecanice: sîngerări (flebocenteză, flebotomie, ventuze scarificate)
şi sub o formă deosebită, sîngerare internă: aplicare de garouri la extremităţi
evacuarea revărsatelor seroase (toracenteză, paracenteză)
drenaj biliar
muşeturi, tuburi de drenaj subcutanat
dializă peritoneală

Medicamentoase:
purgative drastice
diuretice
inhalare de oxigen
şocul de lichide („Wasserstoss")

	Indicaţii		Avantaje	Dezavantaje
Sîngerări	Insuficienţe globale congestive Insuficienţe drepte cronice Insuficienţe stîngi avansate	Mai ales cu hematocrit > hipercoagulabilitate	Depletizarea este totală: şi lichidiană seroasă şi globulară.	Incomodă, neplăcută bolnavului ± dureroasă ± anxiogenă

Tabelul 241 (continuare)

	Mai ales pe fond de hipertensiune Mai ales cînd există hiperglobulie, hematocrit >, hipercoagulabilitate, tendință la coagulări, tromboze Insuficiență stîngă acută: edem pulmonar Insuficiență dreaptă acută sau cronică cu mare turgescență venoasă	Deci e fiziologică. Scade masa sanguină fără a îngroșa sîngele (ca diureticii)	Nu e indicată cînd insuficiența cardiacă se însoțește de anemie, sau de hipotensiune arterială. (Aici mai bine aplicare de garouri).
Aplicare de garouri	In insuficiențe cardiace pletorice, congestive, dar cu anemie sau hipotensiune mai ales în formele acute (cu edem pulmonar acut)	Se produce o blocare a unei părți din masa sanguină, fără spoliere propriu-zisă.	Efectul e mai slab, mai redus și doar tranzitor
Evacuarea revărsatelor seroase	Indicație absolută: oricînd se găsește un atare revărsat; înainte de a începe tratamentul medicamentos	Toate	Acțiunea în sine cu durerea pe care o provoacă, eventual cu riscul de accidente (de aceea a lua măsuri preventive: atropină, morfină; și a avea la îndemînă mijloace pentru acțiune de urgență în caz de accident).
Drenaj biliar	Forme cu ficat mărit și dureros, cu grețuri, dureri abdominale, cu meteorism	Deseori rezolvă și retenția lichidiană și suferințele abdominale.	Manevra în sine, care este neplăcută, greoaie.
Mușeturi	Mai ales în edeme vechi, mari, fixate, care au devenit ireductibile la membrele inferioare, ± dure chiar	Scot lichidele direct din țesuturi; deseori efect miraculos.	Dureri, neplăcere, umezeală Risc de infecție locală (dar azi se contracarează cu antibiotice).
Dializă peritoneală	În cazuri rezistente.	Efect direct important	Greutăți tehnice Neplăcută. Eventual neplăceri ulterioare.
Purgativ drastic	In orice formă: mai ales congestive.	Simplitatea	Neplăcerile scaunelor repetate. Eventual iritație intestinală.

Tabelul 241 (continuare)

Diuretici moderni	In toate; în unele chiar intravenos.	Comoditatea	Riscuri de efecte nocive, secundare. Dar, supraveghere prin laborator.
Inhalare de O^2	În toate oricare. Se pare că activează diureza	Simplitatea	A nu exagera pentru a produce hiperoxie
Cura de lichide (Schemm sau Gorham)	În toate: regim desodat Kempner + acidifiere (amoniu) + apă 4—5 l (Sch.) 2—3 l (G)	Simplitate	Greu de suportat de unii bolnavi Nu totdeauna efecte bune

Tabelul 242

DIURETICE

Acţiune. Indicaţii	Administrare	Fenomene secundare	Contraindicaţii
Tiazidice Clorotiazida (Diurilix) Hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex) Tiabutazida (Ufrix, Eunefran) Politiazida (Renese) Fluometazida Benzotiazida (Fovane) Metilclorotiazida (Enduron) ş.a. *Apropiate de tiazidice* Clortalidon (Higroton) Clopamida (Brinaldix) Mefrazida, Metricrane ş.a. Elimină mai ales apa Indicate în insuficienţa cardiacă congestivă	Oral cîte un comprimat la 8 ore Hidroclorotiazida 50—100 mg/zi Intermitent 2—4 zile pe săptămînă; sau 25 mg/zi permanent Tiabutazida 10—20 mg/zi efect apos >, hipokalemiant şi toxic < Clortalidona 50 mg/zi cu pierderi de K < Administrare după mese	Greţuri, vărsături, inapetenţă, gastralgii, diaree, constipaţie, cefalee, astenie Erupţii de tip alergic (rar) Depresiune sanguină (leuco- şi/sau trombocitopenie) Hiponatremie (astenie, uscăciune) Hipopotasemie (astenie, crampe; miocardotoxicitate digitalică >) Creşterea glicemiei Creşterea uricemiei Creşterea ureei, amoniacului Rareori scădere mare a tensiunii arteriale (hipotensiune mare) sau ginecomastie, fotosensibilitate	Insuficienţă renală Insuficienţă hepatică şi suprarenală Prudent la prostatici Aritmii ventriculare Infarct miocardic Embolie pulmonară Hipokaliemii ... Atenţie la pierderi de Na şi K Se face, repetat ionograma Se administrează ClK 2—3 g/zi cînd apar fenomene de hipokaliemie (sau preventiv)
Furosemid — derivat de acid antranilic (Lasilix) Efect de 2 ori mai puternic decît cel al tiazidelor În plus, acţiune antihipertensivă proprie	Doză zilnică 60—120 mg în 2—3 prize, oral după mese I.v. pentru efect prompt (în cîteva minute): în edem pulmonar acut, anasarcă	Toleranţă mare Creşte uricemia dar nu influenţează glicemia Nu este nefrotoxică (de aceea utilă în insuficienţe renale, nefropatii)	Trebuie considerat ca diuretic de rezervă; de utilizat în cazuri speciale: cînd tiazidicele nu mai au efect; sau în ur-

Acțiune. Indicații	Administrare	Fenomene secundare	Contraindicații
și potențează antihipertensivele Util și în insuficiențe renale (administrat chiar în doze mari) Util în edemul pulmonar acut și în anasarce	În insuficiența renală se pot administra chiar doze de 50—100 ori mai mari	Nu este hepatotoxică Uneori amețeli, acufene, surditate, trombopenie; dar relativ rar.	gențe sau insuficiențe renale Atenție la bătrîni, cronici (pot da perturbații ionice severe, rapide)
Acid etacrinic. Edecrin, Hydromentin Se dă cînd tiazidicele nu mai au efect Apoi în insuficiența stîngă (chiar i.v.). Elimină mai ales apa Diuretic de rezervă ca și furosemid: și în insuficiențe renale	25—200 mg, în doză de atac — dat fracționat 25 mg în doză de întreținere	Alcaloză hipocloremie hiponatremie deshidratare, colaps circulator anorexie, greață, vărsături, diaree, slăbire, crampe, parestezii, sete, hipoacuzie; dar rar	Ca mai sus
Triamteren Efect moderat; și antialdosteronic. În forme cu hipokaliemie (nu scade K sg.)	100—300 mg/zi Se poate asocia cu precedentele sau după ele	Toleranță mult mai bună decît a celorlalte diuretice (=cu a furosemidului).	Ca mai sus. Atenție totuși la renali.
Diuretici mercuriali Novurit, Urogan. Salirgan efect și natriuretic, dar scurt Efectul e condiționat de digitalizare și de acidifiere Azi folosiți tot mai puțin din cauza pericolelor renale (doar în cazuri rezistente la celelalte diuretice)	La interval de 7—4 zile Se face acidifiere prealabilă cu Diurocard, sau Ederen Adaos Miofilin, util	Reacții alergice de intoleranță Accidente locale de inflamație sau iritație tisulară Hidrargirism bucal sau enteral (gingivite, ulcerații, diaree); *renal* Tendință la tromboze. Tulburări hidroelectrolitice Aritmii prin resorbție digitalică mare	Ineficace cînd digitalizarea nu este suficientă; în hipocloremie, hiponatremie Leziuni miocardice grave Afecțiuni renale severe Administrarea de opiacee, barbiturice, mialgin, este periculoasă deci contraindicată
Inhibitori ai anhidrazei carbonice Acetazolamida, Ederen, Fonurit, Diamox Insuficiențe cardiace drepte cu hipercapnie și rezervă alcalină crescută; sau în intoleranța sau eșe-	500 mg la început apoi se scade la 250—500 mg la 2 zile (5—30 mg/kilocorp /zi), în funcție de tabloul clinic și starea generală a bolnavului	Eliminare excesivă de potasiu și de sodiu care duc la hipokaliemie și acidoză (și prin aceasta la epuizarea efectului diuretic) Poate apare somnolență, oboseală, ce-	Insuficiență hepatică și renală gravă, litiaza renală Boala Addison Acidoză Hiponatremie Intoleranță la sulfamide

Tabelul 242 (continuare)

Acțiune. Indicații	Administrare	Fenomene secundare	Contraindicații
cul celorlalte diuretice; sau ca acidifiant + diuretici mercuriali (cînd clorurul de amoniu e contraindicat)		falee, amețeli parestezii Util și ca antiglaucomatos, anticomițial, antiulceros	Prudență la bătrîni și în ciroze hepatice (poate produce decompensare)
Antialdosteronice Inhibitori periferici ai aldosteronului Spironolactona Aldactona Blocanți ai acțiunii aldosteronului la nivelul tubului renal. Acționează mai lent dar mai durabil Efect saluretic > decît cel apos, hidruric Nu produc spoliere de potasiu În locul altor diuretici care spoliază potasiul sau asociat lor (p.a. le contracara efectul spoliant asupra potasiului)	Drajeuri a 100 mg; 2—8 ori/zi apoi de 3—4 ori/zi (se poate ajunge chiar la 16 drajeuri pe zi la început) De preferat a se asocia cu celelalte diuretice (tiazidice), și dacă efectul tot întîrzie se asociază și prednison, 3—4 zile + puține lichide + aport de K	Greață, epigastralgii, ginecomastie, hiponatremie, hiperkaliemie dar rar rar: Erupții cutanate Stări stuporoase; somnolență Ataxie, anemie Efecte androgenice moderate (sexuale, mamare)	Insuficiență renală acută Anurie Hiperkaliemie
Derivați Xantici Teobromina, Diuretina, Aminofilina (miofilin) Acțiune slabă utilă în dispneea Cheyne-Stokes, în edemul pulmonar acut, în dispneea nocturnă, în bronhospasme (rol adjuvant neneglijabil)	Comprimate Miofilin, 4—6/zi la mese sau 1—3 fiole i.v. încet	Miofilin oral poate produce dureri epigastrice, grețuri, vărsături Intravenos rapid, poate da cefalee, amețeli, palpitații, dureri precordiale, hipotensiune	Funcție renală alterată (mai ales forme acute) Hipotensiune arterială Hemoragie cerebrală Epilepsie

Tratamentul diuretic implică, după cum se vede, o supraveghere clinică și paraclinică severă și regulată a bolnavului, pentru a se evita consecințele biologice posibile (cu eventuale consecințe clinice), cum ar fi: hipo- sau hiperkaliemia, deshidratarea excesivă, hiperazotemia, hiperuricemia, hiperglicemia.

Este bine deci, a se avea în vedere și a se urmări din cînd în cînd, kaliemia, ureea sanguină, uricemia, glicemia, eventual hematocritul.

Aplicarea lor în practică este bine să înceapă cu evacuarea mecanică a oricărui revărsat seros (pleural, peritoneal, pericardic), acestea constituind un baraj sever și oarecum greu de influențat pe cale chimică, me-

dicamentoasă. Urmează administrarea diureticului, care se face concomitent cu tonicele cardiace sau precedîndu-le cu cîteva ore (fapt care mărește randamentul acestora). Este de preferat a se începe cu derivații tiazidici, care sînt relativ ușor de manipulat, se folosesc oral, au destulă eficiență (dar atenție: nu se administrează la diabetici și la gutoși); și numai dacă efectul nu este satisfăcător, se trece la alții. Asocieri cu triamteren și/sau antialdosteronice sînt foarte utile (atît în ce privește efectul pozitiv cît și pentru cele negative, în special spolierea potasică, care este diminuată). Spironolactonele singure au un efect modest în genere; de aceea se folosesc, obișnuit asociate tiazidicelor sau acidului etacrinic. Se folosesc totuși și singure, atunci cînd după un tratament diuretic prelungit, s-a produs un hiperaldosteronism secundar. La diureticii mercuriali se recurge în genere, în caz că celelalte diuretice nu mai dau rezultat, sau dacă este vorba de pacienți diabetici ori gutoși (cu condiția însă, ca rinichii să nu fie afectați). Iar inhibitorii anhidrazei carbonice sînt indicați mai ales în cordul pulmonar cronic cu hipercapnie sau ca auxiliar mercurialelor (ajutînd prin acidifiere, acțiunea acestora). Furosemida și acidul etacrinic constituie azi, diureticii cei mai eficienți: au un efect puternic și rapid; de aceea se folosesc tot mai des, mai ales în forme grave, singuri sau asociați cu spironolactone sau triamteren. În administrare intravenoasă, furosemida și acidul etacrinic sînt utile și în cazuri de insuficiență cardiacă stîngă, în edemul pulmonar și în preedemul pulmonar. (Atenție însă, la diagnostic, pentru a nu fi vorba de un infarct miocardic sau de o embolie pulmonară).

În caz de nereușită a diureticelor, în tratament cronic, trebuie verificat dacă nu este vorba de o hipocloremie (deci ionogramă; sau o încercare clinică, administrînd cîteva grame de NaCl și observînd răspunsul) sau dacă nu este vorba de o insuficiență renală, mai ales în cazul diureticelor mercuriale (deci: ureea și creatinina sanguină).

În cursul tratamentului cu diuretice, anumite griji sînt indispensabile. Principala este aceea, a pierderilor saline, sodice și mai ales potasice (concomitent cu cele apoase), pe care diureticii saluretici și în special tiazidicele le determină și care pot duce la perturbații importante și uneori grave, ale homeostaziei. (Este „la bête noire“ a tratamentului diuretic!) Clinic trebuie să atragă atenția asupra unor asemenea perturbații: apariția de tulburări digestive (vărsături, diaree), de crampe și/sau astenie, semne de iritabilitate miocardică (extrasistole ventriculare , ș.a.). Electrocardiograma poate revela și ea, unele perturbări (prin anumite modificări ale traseului terminal; cum ar fi alungirea intervalului QT și turtirea undei T, în caz de hipokaliemie; ș.a.). Dar de utilitate absolută este ionograma, la care trebuie recurs în atari cazuri (bolnavul fiind, de preferință, internat în spital). Se mai pot produce hiperglicemii $\pm$ glicozurie, reversibile de obicei, după suprimarea administrării diureticelor; precum și hiperuricemii, care pot ajunge, în unele cazuri, la accese de gută.

Este bine ca în cursul administrării diureticelor să nu se țină un regim desodat strict; căci scăderea excesivă a sodiului din organism scade efectul diuretic al medicamentelor și poate duce apoi la hiperaldosteronism cu fuga de potasiu, implicit hiperreactivitate miocardică față de digitalice.

Atenţie apoi la asocierea diureticelor cu anumite medicamente: cu digitalice (căci hipokaliemia produsă de saluretice creşte sensibilitatea miocardului faţă de digitală), cu antiinflamatoare nesteroidiene ca fenilbutazona, indocid ş.a. (care scad efectul diureticelor prin acţiunea lor inhibitoare asupra rinichilor), cu antibiotice aminoglicozidice otonocive, în cazul folosirii furosemidului (aceste antibiotice întărind efectul ototoxic al diureticului). De asemenea atenţie la asocierea diureticelor cu hipotensoarele (depleţia sodică produsă de diuretice întărind efectul acestora şi putînd duce uşor, în caz de exces, la hipotensiune accentuată, colaps, hipotensiune ortostatică) şi cu anticoagulantele orale (efectul acestora fiind şi el sporit de unele diuretice).

Cu toate inconvenientele şi restricţiile menţionate, diureticii merită totuşi a fi folosiţi cu largheţă în terapia insuficienţei cardiace, pentru marea lor utilitate, ca factori deplesivi de valoare: dar cu atenţie, discernămînt, precauţii.

Şi acum ca sinteză:

Tabelul 243

INSUFICIENŢA CARDIACĂ. TRATAMENT

Schemă generală

Formă uşoară	Formă medie	Formă gravă
REPAUS		
Cu totul relativ Se permit mişcări, uşoare plimbări, dar fără eforturi, fără a purta greutăţi; limitarea activităţilor curente... (indicator dispneea)...; ore de repaus în cursul zilei (după mese, după eforturi); renunţări la activităţi suplimentare, chiar de plăcere, la urcuşuri, mers rapid, purtat greutăţi, exces de tuse, rîs, mîncare Zile de repaus săptămînal, lunar	Relativ de preferat în fotoliu (respiraţia mai bună) Se pot admite mişcări uzuale, pentru toaletă, pentru exoneraţii (a nu face eforturi de defecaţie); eventual chiar mici ridicări...	Repaus absolut în pat permanent sau fotoliu cu membrele inferioare uşor ridicate + mişcări repetate, masaje; cu atît mai absolut cu cît sînt mai mari edemele, dispneea, ficatul, oliguria; toate nevoile se fac la pat (scaun găurit, ploscă); toaleta la fel
Repaus intelectual relativ Muncă mintală dozată, cu pauze, fără efort Se evită emoţii şi reacţii emotive	Repaus intelectual relativ Muncă mintală doar sporadică Cît mai puţine griji, necazuri	Repaus intelectual şi moral absolut Întreruperea activităţilor mintale Baraj grijilor, necazurilor, amărăciunilor Somn cît mai bun Eventual sedative, somnifere, opiacee

Respiraţii ample, adînci, puternice, rare — sînt utile în toate formele de insuficienţă cardiacă chiar ridicat,

alături de pat	în fotoliu	numai în pat

Formă uşoară	Formă medie	Formă gravă
ALIMENTAŢIA		
Se evită excesele cantitative, calitative Eventual zile de fructe, zarzavaturi, de post	Poate fi mai laxă Fără sare şi fără grăsimi Dar se pot da proteine relativ; vitamine alimentare	Restrînsă cantitativ; mese mici fără sare, fără grăsimi; lichide adaptate diurezei; zarzavaturi, zemuri de fructe, glucide — eventual zile de post Atenţie: revărsate seroase? evacuare!
TONICE CARDIACE		
Digitala 2 comprimate pe zi, apoi unul singur: cu pauze de 1—2 zile pe săptămînă (crescînd sau scăzînd doza, în raport cu perioade de efort sau de odihnă-relaxare)	*Digitala* 2—4 comprimate prima zi apoi 3.3.2 comprimate, urmărind aceiaşi parametri	*Digitala:* 3—6 comprimate prima zi, apoi 3—4; 2—3; urmărind pulsul (a nu ajunge la bradicardie mare), apoi diureza, dispneea; urmărind a nu apare semne de intoleranţă de toxicitate, de supradozaj
sau *Digitalină* 10—15 picături prima zi, apoi 5—10 picături zilnic, pauză după un timp, 1—2 zile pe săptămînă (modulînd doza, deasemenea în raport cu perioade de solicitare suplimentară sau de odihnă relativă, a cardului)	*Digitalină* 15—20 picături prima zi, apoi 5—10 picături zilnic *Digoxină* 2—4 comprimate cîteva zile, ca doză de atac, apoi se scade la 3 sau 2 pe zi, ca doză de întreţinere *Lanatozid C* drajeuri 6—8/zi la început, se scade apoi	*Digitalină:* 15—40 picături prima zi, apoi 15—20 zilele următoare, apoi 5—10 pe zi *Digoxină*, comprimate 3—4 pe zi ca doză de atac, mai multe zile, scăzînd apoi *Lanatosid C*, 6—8 drajeuri pe zi, mai multe zile apoi se scade doza.
DEPLETIZARE		
Diuretice Doze moderate 1—2 comprimate la 1—4 zile	*Diuretice* Acelaşi, în doze mai pronunţate La început, doză de atac	*Diuretice* *Furosemid, Lasix, Nefrix, Ufrix, Urogan, Triamteren* Oral, eventual i.v. urmărînd diureza, scăzînd treptat doza, după indicaţiile diurezei, edemelor Se poate adăuga (sau alterna cu) *Aldactonă, Spironolactonă* 3—4 pe zi dacă efectul scade, înainte de evacuarea totală a edemelor, a lichidelor reţinute — se încearcă: acidul etacrinic sau triamteren Se poate recurge la o *sîngerare masivă* dacă dispneea e mare (ortopneică) extremităţile reci; tensiunea arterială >
În toate formele: dacă există revărsate seroase (şi mai ales dacă acestea sînt masive), acestea se evacuează mecanic, prin puncţie, chiar înainte de începerea tratamentului tonicardiac		

Tabelul 243 (continuare)

Formă ușoară	Formă medie	Formă gravă
		sau la un *drenaj biliar* dacă ficatul este foarte mare, dureros. Sau la un purgativ drastic (jalapa) sau chiar la *mușeturi* (în spital) dacă edemele rezistă.

Tabelul 244

MIJLOACE AUXILIARE TERAPEUTICE

ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

Sînt mijloace care vizează factori etiologici, condiții patogenice și fiziopatologice (căci și aceștia trebuie să fie luați în considerare și abordați terapeutic, cînd este posibil).

Mai ales în forme severe, rezistente (căci acești factori pot constitui factori de rezistență).

Sau în forme învechite, la care prin repercusiunile multiple viscerale și metabolice ale stazei sanguine și ale hipoxiei, insuficiența cardiacă a devenit o boală generală — pluriviscerală și dismetabolică complexă, cu tulburări biochimice multiple (ac. lactic, histamină — acidoză; hiperaldosteronemie etc.); în care diferitele modificări produse, din factori fiziopatologici au devenit factori etiologici, de întreținere și agravare a desordinilor (influențînd rău și miocardul cu biochimia lui, și procesele vasculare și echilibrul homeostatic), producînd o intricare de factori multipli care se interinfluențează și autoperpetuează procesul de decompensare cardiacă și insuficiență circulatorie, devenit general astfel.

De aceea trebuie atacați și ei.

Astfel:

I. *Ca factori etiologici direcți de luat în considerare*	*Ca mijloace auxiliare specifice, țintite*
A. *Cardiocirculatori*	
Hipertensiunea arterială	Antihipertensoare
Ischemia miocardică (boală coronariană)	Vasodilatatoare coronariene; oxigen
Tulburări de ritm cardiac	Antiaritmice diverse
Endomiocardita reumatismală activă	Antireumatismale: salicilați, corticosteroizi
Distrofii miocardice	Eutrofice miocardice: O^2, vit. B_1, glucoză, ATP ...
Revărsate pericardice sau pleurale	Evacuare prin puncție
B. *Extracirculatori*	
Afecțiuni pulmonare inflamatorii, scleroase sau distrofice	Antiinflamatoare, antibiotice, exerciții respiratorii
Obezitate	Regim, medicamente anorexigene...
Denutriția	Corectare: aport, digestie, asimilare etc.
Stări de tensiune nervoasă, hipersimpaticotonie, insomnii	Sedative, tranchilizante, anxiolitice; suprimarea condițiilor... ; beta-blocante, bellergon

Tabelul 244 (continuare)

Hipertiroidie	Antitiroidiene
Hipotiroidie	Tiroxină, extracte tiroidiene (cu atenție)
Stări febrile	Combatere specifică sau nespecifică
Stări alergice	De asemenea
Alcoolism	Combatere: suprimarea alcoolului
Constipație cronică	Combatere pentru restabilirea exonerațiilor
C. *Umorali, fizici și biochimici*	
Anemie	Tratamente adecvate, corectoare
Hiperglobulie, hiperconcentrare, vîscozitate	
Hipercoagulabilitate	
Hipoprotidemie	
Dezechilibre ionice (uneori legate chiar de terapeutica respectivă)	

II. Și chiar cînd nu apare clar un factor etiologic primar sau secundar (fiziopatologic devenit etiologic) este util a se recurge la *unii factori terapeutici auxiliari nespecifici*, generali, utili în orice caz

Oxigen — pe sondă nazală, cort, mască

Eutrofice miocardice: ... glucoză, levuloză, vitamina B_1, ATP (trifosfaden), extracte de inimă (± embrionară)

Exerciții de respirație: inspirație amplă apoi expirație adîncă, evacuatoare, apoi pauză; în cicluri de 8—10 respirații pe minut; de cîteva ori pe zi.

Cure de repaus. Cure de post.

Anticoagulante? Fluidifiante ale sîngelui?

Tabelul 245

ÎNGRIJIRILE BOLNAVULUI CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ*

Ce trebuie să știe și să facă personalul ajutător (profesionist sau din familie)

Ocrotirea psihomotorie și intelectuală: baraj grijilor și necazurilor (împiedecarea de a ajunge la bolnav). Eventual cameră individuală. Chiar restricția vizitelor și a vizitatorilor (mai ales în perioada severă a decompensării).

Ajutor pentru actele curente: pentru scaun, pentru urinare, pentru toaletă, pentru igiena corporală (scaun perforat sau ploscă; pieptene, ras; spălat etc.).

Măsuri pentru asigurarea somnului: liniște în cameră, în jur; întuneric. Eventual se recurge la somnifere (care trebuie prescrise de către medic). În caz de dispnee Cheyne Stokes — miofilin.

Măsuri de asigurare a unui scaun regulat: laxative sau clisme la nevoie.

Măsuri de evitare a meteorismului: grija pentru alimentație adecvată, masticație bună; nu se folosesc băuturi gazoase; se evită pozițiile strînse, comprimînd abdomenul. În caz de persistență se recurge la cărbune medicinal, la carminative; la suprimarea alimentației pentru cîteva mese.

Măsuri de evitare a trombozelor (la membrele inferioare): mișcări active, în pat, a extremităților inferioare; mișcări pasive, masaje și fricțiuni.

Măsuri de evitare a escarelor: toaleta regulată a pielii, evitarea umezelii; schimbarea deasă a poziției; colac de cauciuc, pudraj.

Măsuri de evitare a infecțiilor respiratorii: toaleta gurii (eventual chiar dușuri bucale, spălături), eventual picături dezinfectante în nas, atmosferă caldă umedă în cameră; aspirină la primele manifestări eventuale de tip gripal.

Măsuri de evitare a tulburărilor trofice musculare (atrofii, retracții): masaje, mișcări active și pasive.

Atenție la medicația conexă, la administrări de alte medicamente (± clandestin), unele fiind contraindicate:

Tabelul 245 (continuare)

— medicamente cu sodiu: bicarbonat, salicilat, benzoat, bromur de sodiu
— corticosteroizi, tiroxină, simpaticotonice.

Atenție la eventuale omisiuni în administrarea medicamentelor prescrise.

Atenție la erori, infracțiuni — vizînd alimentația, economia de eforturi, fumat, alcool.

Atenție la eventuale manifestări neașteptate: grețuri, vărsături, anorexie, diaree, dureri abdominale, erupții cutanate, cefalee, astenie, insomnie, xantopsii, scotoame, ginecomastie (aldactonă) extrasistole, puls bigeminat, bradicardie, tahicardie mare de tip ectopic (accidente ale digitalei; se atrage atenția medicului!).

Mijloace auxiliare de folos

Respirații ample, adînci, puternice, în poziție de hiperextensie: inspirații adînci, apoi expirații ample, evacuatoare; în pat, fotoliu sau alături de pat.

Administrări de oxigen — utile pentru hematoză; și cu efect activator asupra diurezei.

Ca medicamente (la dispoziția medicului), meprobramat (antianxios), Serpasil (sedativ, bradicardizant), somnifere, laxative, carminative. Chiar opiacee, utile (Friedberg).

Ce se observă, se notează, se reține	*Examene*
Urina — borcan, cantitativ; și pentru examene eventual	Sînge: hematocrit, coagulabilitate
	ionogramă
Respirație, puls (frecvență, ritm), tensiune arterială	± proteinemie
	± glicemie, acid uric
Edeme? ficat?	ekg — pentru potasiu
Greutate, cîntărire	ts. arterială
Eventual scaunul, sputa	

* Starea bolnavului se urmărește cum se urmărește o operație militară sau chirurgicală. Tratamentul și eficiența lui stă nu numai în redijare dar și în urmărire și control.

Addendum

În tratamentul insuficienței cardiace, bazat după cum se știe, pe asociația de medicamente inotrop pozitive și de diuretice, a fost introdusă recent o nouă categorie de medicamente: vasodilatatoarele. S-a pornit de la observația bunului efect al nitroglicerinei în insuficiența ventriculară stîngă acută și s-a explicat bunul efect al vasodilatației, prin ușurarea pe care o aduce fluxului sanguin, implicit muncii inimii.

Se folosesc în acest sens: venodilatatoare (nitriți, nitrați), care scad presarcina cardiacă (adică supraumplerea cu supradistensia diastolică a inimii), arteriolodilatatoare (hidralazine, fentolamina) care scad postsarcina cardiacă (implicit efortul pompei cardiace), veno- și arteriolodilatatoare echilibrate (nitroprusiat de sodiu, prazosin, trimarozin) cu efect complex. Determinînd o scădere a rezistenței periferice deci a eforturilor miocardului, a consumului de energie, aceste medicamente asociate tonicelor cardiace și diureticelor, contribuie și ele la ameliorarea muncii cordului și la normalizarea circulației.

După natura și forma insuficienței cardiace, vasodilatatoarele care se folosesc sînt: — în insuficiența cardiacă prin infarct miocardic, nitriții, nitrați, nitroglicerină; — în insuficiențe cardiace acute, hidralazină, prazosin, nitroprusiat de sodiu, eritriltetranitrat; — în insuficiențe cardiace cronice se adaugă nitroglicerin retard + hidralazină sau izosorbiddinitrat + hidralazină sau prazosin + hidralazin. Nu sînt indicate în stenoza aortică și miocardopatia obstructivă.

Cum metoda aceasta a adaosului de vasodilatatoare, nu a ajuns încă la formulări precise, este supusă încă cercetărilor, este încă destul de delicată și oricum este o metodă doar auxiliară, este mai bine ca medicul internist și generalist să lase pe seama specialistului cardiolog, prescrierea medicamentelor respective (pînă cînd, observînd o serie de bolnavi astfel tratați, el va căpăta suficientă experiență).

TRATAMENTUL ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

Este asemănător celui din insuficiența globală; dar prezintă unele particularități și este mai complex în sensul că în afară de cord, vizează și plămînii și sîngele (adică se raportează și la factori etiologici și fiziopatologici).

Pentru insuficiența cordului propriu-zisă; aceleași mijloace dar cu unele particularități de aplicare:

— depleția trebuie să fie importantă (căci staza venoasă este și ea accentuată); ca diuretici sînt indicați inhibitorii anhidrazei carbonice (Ederen, Diamox) pentru că acționează și împotriva hipercapniei, reducînd CO_2, și nu tiazidicele sau acidul etacrinic, care ducînd la alcaloză metabolică, îngreuiază tratarea retenției de CO_2; iar fiindcă diureticii determină des hiperglobulie, hiperconcentrare sanguină, hipervîscozitate, hipercoagulabilitate, este mai utilă sîngerarea ca mijloc de depleție (cu atît mai bine cînd se poate recurge la indicațiile hematocritului și a probelor de coagulabilitate);

— tonificarea inimii se face cu digitalice (digitală foi sau digitalină) oral, cu oarecare prudență, cordul pulmonar cronic fiind mai sensibil față de digitală, din cauza hipoxiei și hipercapniei concomitente;

— iar restricția de sodiu trebuie să fie și ea mai severă, dată fiind supraumplerea sistemului venos.

Pentru plămînii coafectați și generatori ai suferinței cordului drept (adică în caz de cord pulmonar cronic; căci sînt și cazuri mai rare, cînd insuficiența dreaptă are alte cauze, vasculare, cardiace, în genere neabordabile terapeutic), tratament corespunzător afecțiunii respective; și nu numai atît, dar se începe chiar cu acest tratament, care va ușura acțiunea cardiotonicelor;

— expectorante și fluidifiante (Bisolvon, Mucosolvin) sau antitusive după caz, pentru a desfunda căile respiratorii și a facilita ventilația (hipoventilația acționînd defavorabil) și pentru a scădea tusea (care este un factor traumatizant, agravant);

— antiinfecțioase și antiinflamatoare, după nevoie (antibiotice adaptate florei; corticoizi, dar numai asociați antibioticelor potrivite);

— eventual bronhodilatatoare ca miofilin (oral sau injecții), spasmocromona sau sirogal cu efedrină (dacă bolnavul nu este hipertensiv);

— oxigen prin sondă nazală, mască, cort, în caz că hipoxia este mare (apreciată prin cianoză sau poate oximetric); dar cu grijă de a nu da doze mari care să creeze hipercapnie de hiperoxigenare, acidoză respiratorie, narcoză hipercapnică; deci doze mici de 20—30 minute, în ritm de 4—6 l/minut, în concentrare de 30—50% (și dacă este posibil, sub control repetat al rezervei alcaline și pH-ului, eventual al presiunii oxigenului și bioxidului de carbon în sîngele arterial);

— iar pentru corectarea hipercapniei (care poate fi uneori severă, marcată de astenie, somnolență, fenomene cerebrale etc.), se recurge la respirații active profunde cu expirații forțate, maxime, ale bolnavului (învățîndu-l cum să le facă, ajutîndu-l eventual, prin compresiuni manuale ale toracelui în expir, pentru o maximă golire a lui); și accent încă, pe diureticele respective (Ederen, Diamox); eventual ventilație asistată.

În fine, luarea în considerare a modificărilor suferite de sînge (care din factori fiziopatologici devin factori etiologici secundari) și tratarea lor este de asemenea de mare utilitate, deseori de importanță capitală:

— pe de o parte, control al fluidității sîngelui (prin hematocrit și studiul coagulabilității) și acțiuni împotriva eventualei hiperconcentrări găsite (prin sîngerări repetate pînă ce hematocritul scade la 45%, sîngerărilor adăugîndu-se eventual perfuzii cu ser glucozat 5%, care ajută și el subțierii sîngelui) sau împotriva hipercoagulabilității eventuale (prin anticoagulante de tip heparină sau calciparină);

— iar pe de altă parte, control al oxigenării sîngelui, bioxidului de carbon, echilibrului acidobazic (prin creșterea PO_2, PCO_2, RA, pH) și corectarea perturbărilor descoperite.

După cum se vede, fiind mai complex, mai pretențios, mai mult legat de date paraclinice de laborator, tratamentul insuficienței cardiace drepte este bine să fie făcut în clinică (cel puțin inițial sau în formele severe), urmînd a fi continuat ambulator după ameliorare.

TRATAMENTUL ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Ca și în forma cronică, tratamentul are în vedere nu numai cordul dar și cauza decompensării (care de cele mai deseori se află în plămîni, uneori însă în cord, pericard); în plus are un caracter de urgență.

Pentru cord, tonificarea constituie acțiunea principală:

— digitalice în administrare orală sau chiar intravenoasă; atenție însă, că deseori se adaugă o insuficiență circulatorie periferică, un colaps (în caz de pneumotorax, de embolie pulmonară), în care caz este nevoie să se adauge un tratament adecvat cu analeptice (efedrină, Noratrinal etc.) ± papaverină sau chiar morfină cînd durerea este foarte mare, șocantă;

— depleția este utilă sau necesară doar atunci cînd există o stază venoasă pronunțată (exprimată de turgescența jugularelor, de ficatul mărit dureros); sînt cazuri însă, cînd nu este necesară și chiar contraindicată (în embolia pulmonară infarctizantă, în starea de șoc-colaps).

Substratul etiologic este neapărat atacat și el, terapeutic:

— în pneumopatii acute inflamatorii (de tip bronho-pneumonie spre exemplu) sau în acutizări ale unor pneumopatii cronice, se face tratament antibiotic intens + tratament corticoidic ± vitamină C ± expectorante, fluidifiante, miofilin, intravenos; în fine, în măsura nevoii, administrare de oxigen și dezoxicorticosteron;

— în embolia pulmonară, date fiind spasmul vascular și bronșic adăugate precum și tendința la colaps reflex, se recurge la tratamentul complex al acestei stări (a se vedea cap. respectiv), adică antalgice (chiar morfină sau mialgin dacă este cazul), spasmolitice (ca papaverina sau novocaina intravenos), analeptice și medicație anti-șoc (ca noratrinal sau numai efedrină), oxigen pe sondă sau mască; și dacă s-a produs infarctul se adaugă heparină;

— în pneumotoraxul spontan violent, date fiind reflexele nocive vaso- și bronhospasmogene și șocogene, se recurge ca și în embolia pul-

monară, la antalgice forte, spasmolitice, oxigen, analeptice (pe lîngă digitalice); şi în măsura nevoii chiar la puncţia pleurală cu exsuflaţia aerului din cavitatea respectivă;

— în pericardita acută exsudativă (în care se produce o insuficienţă cardiacă hipodiastolică), tonicele cardiace sînt inutile, iar depleţia este indicată de intensitatea semnelor de stază venoasă (este necesară neapărat, cînd turgescenţa jugularelor este pronunţată); adevăratul tratament constă în puncţia pericardică cu evacuarea lichidului care tamponează inima;

— în infarctul miocardic drept, se face tratamentul respectiv cu antalgice forte (morfină, mialgin), cu miofilin intravenos, Intensain şi antiaritmice în măsura nevoilor; iar dacă există insuficienţă cardiacă dreaptă nu se face depleţie sau se face lent şi prudent numai dacă semnele de stază venoasă sînt prea accentuate (căci depleţia influenţează defavorabil irigaţia miocardului), iar digitala se administrează şi ea fracţionat, în doze mici cu prudenţă (căci poate expune cordul la ruptură);

— în fine, în caz de tromboză atrială sau pulmonară (diagnosticul se face greu, prin eliminare şi deducţie), tratamentul deficienţei cardiace se face în mod obişnuit, dar i se adaugă anticoagulante (heparină sau calciparină).

Este bine să se ţină seama de faptul că:

— depletizarea este cu atît mai indicată cu cît semnele de stază şi hipertensiune venoasă sînt mai accentuate; dar nu cînd sînt semne de şoc-colaps sau chiar numai hipotensiune pronunţată;

— tonicardiacele sînt indicate mai ales cînd tahicardia este mare, iar tensiunea arterială are tendinţă la convergenţă;

— din diuretice sînt indicate cu deosebire cele care inhibă anhidraza carbonică (Ederen, Diamox), şi mai ales în formele în care domină hipercapnia (dispneea activă cu senzaţie de sufocare, transpiraţii, manifestări de excitaţie cerebrală sau din contră de somnolenţă);

— iar oxigenul este indicat cu deosebire în caz de cianoză (dar cu atenţie spre a nu favoriza hipercapnia de hiperoxidoză: deci fracţionat la 20—30 de minute, 4—6 l/oră, diluat la 30—50%).

TRATAMENTUL ÎN INSUFICIENŢA CARDIACĂ CRONICĂ STÎNGĂ

Este în genere, acelaşi cu al insuficienţei cardiace globale, cu unele particularităţi însă. Vizează nu numai redresarea circulaţiei dar şi reducerea acţiunii cauzelor provocatoare.

Pentru insuficienţa cardiacă propriu-zisă:

— tonificarea inimii trebuie făcută energic, cu digitală sau digitalină oral, în doze mari, cu strofantină intravenos; în cură susţinută, cronică (de preferat, discontinuu: spre exemplu 5 zile administrare, 2 zile pauză ş.a.m.d.); modulînd dozele în raport cu perioadele de efort sau de relativ repaus; controlînd permanent pe bolnav, periodic, el rămînînd sub tratament tonicardiac supravegheat tot timpul de aici înainte;

— economisirea forțelor miocardului se impune aici cu multă tărie (pentru că este vorba de pompa principală a inimii, ventriculul stîng, deci repaus mult, zile de întrerupere a activității ș.a.m.d.);

— depleția este și ea utilă; dar nu pentru că sistemul venos ar fi încărcat (căci nu s-a ajuns la staza venoasă sistemică) ci pentru deblocarea sistemului venos pulmonar care este supraplin (scăzînd afluxul de sînge către inima dreaptă, implicit se influențează favorabil staza din plămîni și scade hipertensiunea pulmonară legată de faptul că ventriculul drept, încă tonic, continuă să pompeze sînge în plămîni); diureticele sînt suficient de utile; poate mai de folos este sîngerarea; element indicator cu privire la eficacitate este dispneea și tahicardia (reducerea lor indică eficiența depleției);

— mai sînt de folos, în această formă, respirații active adînci, oxigenul (dar nu în exces), miofilinul;

— este indicat apoi a se combate tusea (căci ea obosește inima, solicitînd-o suplimentar); a se preveni infecțiile și iritațiile pulmonare, ușor de produs pe fondul de congestie pasivă pulmonară existentă (căci acestea agravează dereglajul circulator și precipită apariția astmului cardiac dar mai ales a edemului pulmonar acut); deci calmante ale tusei, dezinfectante pulmonare, antigripale, igienă respiratorie; la nevoie numai, se recurge la antibiotice.

Cauza, substratul etiologic al insuficienței cardiace trebuie luat și el în considerare și tratat (cînd lucrul este posibil):

— hipertensiunea arterială, cu antihipertensive (preparate din rauwolfia, apoi hidralazinice, betablocante etc.) + diuretice tiazidice, regim de viață adecvat, alimentație nesărată, deconectare psihică ș.a.m.d. (a se vedea capitolul respectiv);

— ischemia miocardică prin afectare coronariană (cardiopatia ischemică), de asemenea, cu vasodilatatoare coronariene (intensain, persantin, nitriți ș.a.), cu mici cure de aspirină (pentru a preveni tromboza);

— inflamațiile, distrofiile, necrozele miocardice cu eutrofice miocardice (ca vitamina B_1, glucoză, ATP respectiv trifosfaden, glicocol ș.a.) și mai departe atacînd cauzele acestora ca infecția reumatismală cînd este cazul (cu salicilați, corticoizi), infecțiile de focar dacă se descoperă (prin asanarea lor), alcoolismul, fumatul excesiv, toxice exogene de muncă (prin înlăturarea lor), ateroscleroza cînd este cazul (prin regim adecvat, decolesterolemiante), distiroidii eventuale (prin medicație antitiroidiană sau din contră cu tiroxină, după cum este afectarea glandei), stressurile, condițiile psihonocive (prin înlăturare, sedative, tranchilizante, perioade de deconectare etc.).

În scurt deci:

— mai mult decît în oricare altă formă de insuficiență cardiacă, în cea stîngă sînt de folos (indispensabile chiar) perioade de repaus, economie mare de eforturi, concedii, relaxare, deconectare mergînd pînă la detașare absolută (în această formă, pierderile de energie, de forță de rezervă fiind greu recuperabile);

— tonificare cardiacă intensă, susținută, cronică, controlată permanent pentru a nu se lăsa să apară decompensarea mare (care este mult mai greu de restaurat);

— diuretice din cînd în cînd sînt de folos;

— îngrijirea plămînilor și calmarea sistemului nervos sînt aici de interes apreciabil, ca mijloace auxiliare dar de importanță mare;

— în fine, control repetat (eventual testul braț-limbă), pentru a surprinde începutul decompensării, în faza încă nemanifestă, subclinică.

TRATAMENTUL ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ ACUTĂ (ÎN EDEMUL PULMONAR ACUT)

Este un tratament de extremă urgență, altminteri bolnavul sucombă în curs de ore sau minute, în asfixie, sufocat de inundația sero-albuminoasă care invadează alveolele pulmonare apoi căile respiratorii superioare. Și nu se limitează numai la insuficiența inimii propriu-zis, ci abordează și mecanismele nervoase ale edemului pulmonar precum și suferința pulmonară însăși.

Obiective: tonificarea miocardului, reducerea presiunii în capilarele pulmonare, scăderea permeabilității acestor capilare, suprimarea reflexelor nocive pornite de aici, menținerea ventilației, lupta cu serozitatea invadantă în plămîni, calmarea agitației centrilor respiratori și a anxietății bolnavului; și conex, reducerea barajului constituit de hipertensiunea arterială (cînd aceasta este în cauză).

Mijloace: tonice cardiace cu acțiune imediată, depleție promptă a sistemului venos, spasmolitice, neuroleptice, sedative, oxigen+activare mecanică a respirației, antispumante la nevoie.

Practic se procedează după cum urmează; pentru început:

— bolnavul este așezat la marginea patului, *cu picioarele atîrnînd* sau în fotoliu (pentru a scădea astfel, afluxul venos de la membrele inferioare către inimă); se rămîne în poziția orizontală, în caz că tensiunea este coborîtă, există tendință la colaps circulator;

— administrarea de *oxigen* sub orice formă constituie un ajutor valoros (de preferat, pe cît posibil, inhalații sub presiune, 4—6 l/minut pe sondă nazală, prin mască, cort);

— pe cît posibil, *atmosferă călduță, aerisită,* ușor umezită, liniște, calm, înlăturarea persoanelor de prisos.

Terapia activă de bază, vizează trei obiective esențiale; este deci tridirecțională: depleție, tonificare, sedare. Trebuie acționat concomitent în toate cele 3 direcții, pentru maximă siguranță, pentru cît mai sigură eficiență:

— *depleția* trebuie să fie promptă, masivă; sîngerare prin flebotomie sau prin flebocenteză cu ac gros, scoțînd 300—600 ml sînge, cu oarecare iuțeală, urmărind ca indici, dispneea și pulsul (care trebuie să scadă, dar fără a ajunge la scădere mare a tensiunii, la anemiere mare); nu se întîrzie așteptînd apariția spumei la gură și a tusei, ci se accelerează în măsura în care dispneea, cianoza, transpirațiile, tahicardia, convergența tensională cresc, devin alarmante; se poate recurge la „sîngerarea internă" dacă bolnavul este anemic (garouri aplicate la rădăcina a 3 membre, schimbînd poziția la 20 de minute); sau la o injecție intravenoasă cu furosemid (40 mg) ori acid etacrinic (25—50 mg), eventual miofilin, (în lipsa precedentelor); se poate începe chiar cu injecția de furosemid, dacă situa-

ţia nu este foarte alarmantă, dramatică (efectul furosemidului, deşi prompt, fiind totuşi mai tardiv decît al sîngerării);

— *tonificarea cardiacă* se face intravenos (pentru a fi cît mai rapidă), cu strofantină 1/8—1/4 mg, diluată, injectată încet, repetată eventual după o oră sau mai multe; sau cu lanatosid C, izolanid 0,8 mg în ser glucozat ±miofilin (mai ales dacă coexistă un bronhospasm), preferîndu-se digitala dacă bolnavul a fost digitalizat mai înainte;

— *sedarea* se face cu morfină 1 cg subcutan sau intravenos, diluat, încet, ± atropină (pentru a contracara efectele neplăcute ale morfinei şi numai dacă pulsul nu este prea accelerat); sau clorpromazină 50 mg, Dolantin sau Mialgin, Romergan; sau novocaină 1% intravenos; (morfina rămînînd poate cel mai indicat sedativ, pentru efectele ei multiple: asupra centrilor respiratori, reflectivităţii, tusei, anxietăţii, bronhospasmului, afluxului venos la inimă scăzînd tonusul venelor);

— de mare folos s-a dovedit, în ultimii ani, *nitroglicerina perlingual* (sau isosorbiddinitrat — isoket), care determină o scădere a presiunii de umplere a ventriculului stîng, uşurînd astfel, munca acestuia, crescînd minutvolumul cardiac (încît în cazul unui edem pulmonar acut incipient sau puţin violent, poate să fie suficiente o tabletă de nitroglicerină sublingual + o injecţie i. v. de furosemid, ca să-i oprească evoluţia şi să nu mai fie nevoie de sîngerare, tonicardiace, morfină).

Cîteva abateri de la schema generală arătată acum, merită să fie cunoscute:

— nu se face depleţie sanguină în infarctul miocardic (căci scade irigaţia miocardului), în colaps şi anemii mari (căci scade masa de sînge), în bronhoplegii; se pune însă accentul pe ea în stenoza mitrală (unde trebuie neapărat scăzut afluxul sîngelui spre plămîni);

— se procedează cu atenţie, fracţionat, încet administrat, la tonificarea inimii, în caz de infarct miocardic (pentru a nu brusca muşchiul cardiac şi a-l rupe); se renunţă la ea în stenoza mitrală (în care tonicul cardiac este chiar contraindicat, el contribuind a aduce sînge în reţeaua pulmonară);

— nu se face sedare în caz de hipotensiune marcată sau dacă bolnavul tinde să intre în colaps circulator; se face apoi cu atenţie şi prudenţă la bătrîni, anemici, scleroşi, renali (administrîndu-se doze mici, fracţionate, urmărind bolnavul, renunţînd cînd riscul apare mare).

O serie de măsuri suplimentare sînt destinate să completeze pe cele mai înainte arătate, în cazuri speciale, grave, avansate:

— cînd s-a produs obstrucţia căilor aeriene cu spuma invadantă a transsudatului alveolar, trebuie să se recurgă neapărat la antispumante (siliconi, alcool etilic 50% ş.a. administraţi prin bomba de oxigen sau flaconul de umectare a oxigenului), eventual chiar la aspiraţia traheală urmată de respiraţie asistată;

— în caz de şoc, colaps circulator, nu se mai foloseşte nici morfina (sedarea în general) şi nici depleţia (ambele avînd un efect depresor asupra circulaţiei) şi se recurge la tratamente antişoc (perfuzii cu Noratrinal ş.a.).

Cîteva variante ale tratamentului, în raport cu etiologia edemului pulmonar acut (care depăşeşte insuficienţa cardiacă stîngă avînd şi alte cauze

și mecanisme), trebuie să fie bine fixate. În bună parte, ele au fost semnalate parcelar, în liniile anterioare. Iată acum o sinteză:

— în infarctul miocardic nu se face sîngerare externă ci numai internă; tonificarea cordului se face cu mare prudență (diluat, fracționat); se folosesc amplu morfina, miofilina, oxigenul;

— în hipertensiunile arteriale mari se folosesc concomitent și antihipertensoare puternice (pendiomid, ismelin, dopegit ș.a); sîngerarea masivă de asemenea;

— în stenoza mitrală strînsă, baza tratamentului o constituie sîngerarea masivă, rapidă+diuretice intravenos; nu se administrează tonice cardiace (nelogic, periculos chiar); iar morfina și sedativele în general, cu rațiune;

— în edemul pulmonar acut infecțios, antibioticele sînt de indicație majoră;

— în forma cu colaps, contraindicate flebotomia și diureticele; se face tratament antișoc.

Și acum, totul sintetic:

Tabelul 246

TRATAMENT
ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

Tratament complex: cardiac, pulmonar, sanguin ...
— adică și etiologic și fiziopatologic

I. C a r d i a c ca și în insuficiența cardiacă globală dar cu unele particularități

— Depleție în primul rînd, importantă:
Sîngerare (flebocenteză, ventuze scarificate pe ficat)

Diuretici ...

Ederen. Diamox indicate și pentru că acționează împotriva hipercapniei, reducînd CO^2 (căci inhibă anhidraza carbonică).	*nu tiazidice, ac. etacrinic* căci duc la alcaloză metabolică făcînd mai greu tratamentul retenției de CO^2

Dar atenție — căci diureticii produc deseori aici hiperglobulie, hiperconcentrare
± hipervîscozitate și hipercoagulabilitate sanguină.
De aceea este mai utilă aici *sîngerarea!* (cu atît mai mult cu cît sîngele este mai îngroșat, mai concentrat, mai vîscos)
± administrare de ser glucozat — pentru scăderea hiperconcentrării sanguine;
± anticoagulante? (mai ales, dacă e posibil, cu controale repetate de hematocrit, coagulabilitate)

— Tonificarea cordului — digitalizare, apoi
(unii sînt rezervați, dat fiind obstacolul; în realitate e nevoie de tonificare)
Digitală foi 2 capsule pe zi — eventual cu pauză 1—2 zile pe săptămînă
Digitalină 10 pic. 3—4 zile pe săptămînă
Dar atenție — cordul pulmonar e mai sensibil la digitalice din cauza hipoxiei, hipercapniei.

— Restricția de sodiu mai atentă.

II. P u l m o n a r, cînd este cazul, în procese inflamatorii în genere (căci uneori cauza nu este pulmo-inflamatoare ci pulmovasculară sau vasculară sau cardiacă distrofică, deci inabordabilă terapeutic).

În principiu: luptă cu tusea, cu insuficiența respiratorie și consecințele ei...

— Expectorante, fluidifiante — (Bisolvon, Mucosolvin)... eventual Alfachimotripsină, aerosoli, injecții sau antitusive — după caz.
pentru a desfunda căile respiratorii și a facilita ventilația (hipoventilația e defavorabilă) pentru a scădea tusea (care e un factor agravant)

— Antiinflamatoare, antiinfecțioase
Antibiotice adaptate florei
corticoizi numai în asociere cu antibioticele

— Bronhodilatatoare

miofilin caps.	3—4 pe zi	inj. i.v.	sau sirogal (cu efedrină?)
spasmocromona	3—4/zi		
oxiflavil	3—4/zi		

efedrină ±?

— Corectarea hipoxemiei — m.a. cînd cianoza e mare...
Oxigen — mască, cort, sondă nazală
dar atenție la hipercapnia de hiperoxigenare → acidoză respiratorie decompensată → narcoză hipercapnică;
doze mici, 20—30′ cu întreruperi 2—4 l/minut concentrare redusă 30—50%
Control repetat PO^2 în sînge arterial, RA și pH.

— Corectarea hipercapniei — mai ales cînd sînt fenomene cerebrale, astenie, somnolență:
Ventilație asistată (mai ales în timpul nopții, cînd hipoventilația de somn duce la hipercapnie), ziua respirații profunde cu expirație maximă, forțată
± ajutare cu mijloace mecanice, manual,
± aparate Bird, Bernett,
eventual Ederen, Diamox, Fonurit 2—8 comprimate pe zi mai multe zile.

III. *Sanguin* (căci în această formă se produc des modificări sanguine diverse)

— Control; hematii, concentrare (hematocrit), coagulabilitate....
PO^2, PCO^2, RA, pH adică hipoxia, hipercapnia, echilibrul acidobazic;
și corectarea perturbărilor descoperite.

În practică se începe atacul factorului pulmonar; și după reducerea (±parțială) a hipoxiei, hipercapniei, inflamației și spasmului bronșic (cîteva zile) se trece la digitalizare.

Tabelul 247

TRATAMENT
ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Ca și în cea cronică, tratamentul are în vedere nu numai cordul ci și plămînul (adică etiologia)

Cardiac

— Tonificarea cordului este acțiunea principală:
cu digitalice în administrare orală (1—2 tablete digitală sau 10—15—20 pic. digitalină); sau i.v. cedilanid, izolanid
Dar atenție, aici (mai des decît forma stîngă acută), poate fi vorba uneori (și) de un șoc, colaps, o insuficiență circulatorie periferică (mai ales în caz de pneumotorax, embolie pulmonară), de aceea poate să fie nevoie, în unele cazuri, de un tratament de insuficiență circulatorie periferică, singur sau conex celui digitalic.

— Depleția nu este aici necesară totdeauna:
este uneori chiar contraindicată — în caz de embolie pulmonară, infarct, însoțite de șoc, colaps, hipotensiune;
este necesară doar cînd staza venoasă e mare și e indicată de turgescența jugularelor și de ficatul mărit dureros;

folosindu-se în acest caz, fie sîngerarea, fie un diuretic: furosemid sau ederen...

Pulmonar

— se tratează cauza și fenomenele fiziopatologice care au creat barajul pulmonar și au dus la insuficiență cardiacă dreaptă acută; iar tratamentul pentru inimă-circulație se modulează după cauză și patogenie.

— În pneumopatii acute inflamatorii (de tip bronhopneumonie, pneumonie) sau acutizări ale unor pneumopatii cronice: tratament antibiotic intens ± corticosteroizi (prednison 20—30 mg/zi) + vit. C. + expectorante, fluidifiante ± dezoxicorticosteron (ADC) ± oxigen; ... eventual alfachimotripsină; miofilin i.v.

— În embolia pulmonară — dat fiind spasmul vascular și bronșic adăugat + tendința la colaps:
antalgice: morfină, mialgin,
spasmolitice: papaverină, eupaverin; novocaină intravenos;
în șocul decompensat — noratrinal, efedrină;... Oxigen — cort, sondă dacă e nevoie — anticoagulante ... heparinice ...

— În pneumotorax — dat fiind reflexele nocive și tendința la colaps, cam același tratament:
antalgice, spasmolitice,
oxigen
+ digitalice sau analeptice (după cum predomină insuficiența dreaptă sau starea de șoc).
± puncție cu exsuflația pneumotoraxului.

Dar pot fi și cauze cardiace, particulare (mai rare) — care trebuie avute și ele în vedere

— În infarct cardiac drept:...
Tonificarea cordului — digitalice cu prudență (pentru a nu expune cordul la ruptură)
Depleție nu se face (pentru a nu mări ischemia cardiacă)
Se adaugă însă miofilin i.v.; intensain,
antalgice: morfină, mialgin,
antiaritmice în caz de tulburări de ritm

— Pericardită acută exudativă (în care e vorba de o insuficiență cardiacă hipodiastolică):
Tonice cardiace sînt inutile
Depleția în funcție de semnele de stază; dacă sînt foarte puternice (turgescență venoasă sau hepatică)
Neapărat însă, puncția pericardică cu pericardocenteza.

— Tromboza atrială stîngă, dreaptă sau pulmonară
Tonice + depleții ca de obicei
Important, de adăugat anticoagulante: heparină sau preparate derivate (calciparină) ș.a....

*

În utilizarea medicației cardiace e bine să se țină seama că:

— depletizarea este cu atît mai indicată (chiar sub formă de sîngerare), cu cît staza și hipertensiunea venoasă sînt mai mari, mai pronunțate;
— tonicardiacele de asemenea (în plus tensiunea cu tendință a scădea și de convergență; iar pulsul mai tahicardic)
— diuretice inhibitoare ale anhidrazei carbonice, ca Ederen, Diamox, cînd domină hipercapnia (dispneea activă cu senzația de sufocare, cianoza, transpirații, manifestări de excitație cerebrală);
— oxigenul — cînd este manifestă cianoza (dar cu atenție de a nu facilita hipercapneea de hiperoxidoză: deci fracționat 20—30' la intervale și diluat 30—50%, în ritm de 4—6 l/minut).

Tabelul 248

TRATAMENT
ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ CRONICĂ

Este în genere, acela al insuficienței cardiace globale, ca unele particularități:

Cardiac — aceleași mijloace.

Tonificarea cordului constituie elementul fundamental
cu digitală, digitalină, oral, eventual strofantină intravenos.

Economisirea forțelor miocardului se impune cu mai multă tărie, deci repaus mult; pauze mari.
Pentru că e vorba de ventriculul stîng, pompa principală.

Depleția este și ea utilă. Nu pentru sistemul venos general (care nu este încărcat, nu prezintă stază) ci pentru sistemul venos pulmonar, mica circulație (căci scade afluxul la inima dreaptă, implicit acumularea de sînge în plămîni, ventriculul drept păstrîndu-și forța > decît a celui stîng).

Sîngerarea poate fi utilă, necesară uneori; eventual doar sîngerarea internă (garouri).

Depleția prin diuretice este mai totdeauna suficientă (se începe cu ea, recurgîndu-se la sîngerare doar dacă nu a dat rezultate bune)

Elementele indicatoare le constituie dispneea și tahicardia.
Respirații adînci, active pot fi și ele de folos (dar nu excesive).
Oxigenul este de asemenea util (dat cu prudență).
De asemenea miofilina.

Este util a combate tusea (care obosește inima solicitînd-o suplimentar); de asemenea a preveni infecțiile și iritațiile pulmonare, ușor de produs, pe fondul de congestie pulmonară pasivă de fond (căci acestea agravează dereglajul circulator, precipită fenomenele pulmonare, care duc la și exprimă insuficiența ventriculară stîngă: astmul cardiac, edemul pulmonar acut).

Deci: calmante ale tusei (opiaceele sînt în genere utile, indicate),
dezinfectante pulmonare, antigripale, igienă respiratorie, la nevoie antibiotice.

Cauza, substratul etiologic, trebuie luat și el în considerare și tratat (cînd acest lucru este posibil)

Hipertensiunea arterială — cronică sau puseuri acute
cu antihipertensive — preparate de rauwolfia... (serpasil, hiposerpil etc.), ș.a.
± diferite diuretice tiazidice... la intervale
+ regim adecvat, nesărat, cu lichide moderat
+ regimul de viață, de deconectare psihică și antistress, adecvat.

Ischemia miocardică, prin afectare coronariană aterosclerotică de asemenea;
Vasodilatatoare coronariene: intensain, persantin, ș.a.
eventual aspirine (ca preventiv pentru tromboze)

Distrofiile sau necrozele miocardului și ele:
Eutrofice miocardice: vitamina B_1, B_6, glucoză, ș.a.
ATP (trifosfaden);
în faza acută de infarct, eventual chiar corticoizi pentru cîteva zile

Și mai departe, cauzele acestora:
infecția reumatismală (cînd e cazul) cu medicația respectivă, salicilică, cortizonică;
infecții de focar (dacă se descoperă) — prin asanare;
alcoolismul, fumatul, înlăturare; alte toxice (industriale spre exemplu) de asemenea;
ateroscleroza — prin regim adecvat, hipocolesterolemiante;
distiroidii eventuale — în mod adecvat;
stressurile, condițiile psihonocive — prin înlăturare, sedative, tranchilizante, perioade de deconectare.

Tabelul 248 (continuare)

În scurt deci:

Perioade de repaus, concedii, relaxare, deconectare, în detașare absolută, sînt foarte utile din cînd în cînd.
Tonicele cardiace trebuie administrate în cură continuă (eventual cu mici pauze: 5/2 etc.)
Diuretice din cînd în cînd (eventual săptămînal, sau în perioadele lunare de relaxare); neapărat cînd dispneea se accentuează
Îngrijirea plămînilor și calmul sistemului nervos.
Controlul circulației — din cînd în cînd — cu timpul de circulație braț-limbă pentru a surprinde începutul decompensării, încă nemanifestă (insuficiența cardiacă „latentă compensată")

Tabelul 249

TRATAMENTUL ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ ACUTĂ (EDEM PULMONAR ACUT)

Obiective:	Mijloace:
Tonificarea miocardului	Tonice cardiace cu efect imediat
Reducerea presiunii în capilarele pulmonare	Depleția promptă a sistemului venos
Scăderea permeabilității acestor capilare	Spasmolitice
Scăderea sau suprimarea reflexelor pornite de aici	Neuroleptice, sedative
Menținerea respirației-ventilației	Oxigen, ± activare mecanică a respirației
Lupta cu serozitatea invadantă în plămîni	Antispumante
Calmarea agitației centrilor respiratori, anxietății	Sedative, neuroleptice, anxiolitice
(În continuare + Reducerea barajului condițional — hipertensiunea arterială, cînd ea este în cauză)	(Antihipertensive, hipotensoare)

Aplicare

Bolnavul așezat pe marginea patului, cu picioarele atîrnînd (sau fotoliu) (se renunță la această poziție dacă tensiunea e coborîtă, tendință la colaps, stare de șoc).
În cameră atmosferă caldă, aerisită, ușor umezită.
Oxigen sub orice formă, dacă e posibil.

Se aplică terapia tridirecțională (triada Vaquez)

Depletizare, masivă, rapidă	*Tonicardiac*	*Sedare*
Sîngerare: flebotomie, flebocenteză cu ac gros... (ventuze scarificate doar dacă nu există posibilitățile de mai sus) Neintîrziat (nu se așteaptă apariția spumei la gură) Indicații de accelerare: dispneea, cianoza, transpirații, tahicardie, convergența tensională. Cantitatea: după dispnee, puls și efectul asupra lor	Strofantină 1/8—1/4 mg diluat, încet i.v. efect în 5 minute repetat eventual... Sau Lanatosid C, cedilanid, izolanid 0,8 mg în ser glucozat ± miofilin (m.a. dacă există și bronhospasm) Se preferă digitala, dacă bolnavul a fost digitalizat înainte; și nu se	Morfina s.c. sau i.v. diluat încet 1—2 ctg. controlînd pulsul, ts. ± atropină (dacă pulsul nu e prea accelerat) Efect prompt multiplu: centrii respiratori, reflectivitate, tuse, anxietate, afluxul venos, bronhospasm sau Clorpromazină 50 mg, dolantin sau mialgin, romergan

Tabelul 249 (continuare)

(reducere) sau scăderea forței jetului Oricum > 300; chiar 5—600, cu oarecare iuțeală; dar nu pînă la colaps, anemie Nu se face în infarct miocardic, în colaps, bronhoplegie, anemie mare. Foarte indicat: în stenoza mitrală sau „Sîngerare internă": garouri 3×20′ schimbînd sau Injecție i.v. cu furosemid (40 mg) ori acid etacrinic (25—50 mg) (sau miofilin în lipsa celorlalte) Se preferă azi această depletizare sero-urinară, mai comodă.	administrează strofantină într-un atare caz. Mai de curînd s-a adăugat la triada terapeutică Vaquez, o a patra indicație și anume: nitroglicerină perlingual. *Nitroglicerina perlingual* este foarte utilă prin efectul ei deblocant asupra circulației pulmonare. Deseori, începînd tratamentul cu nitroglicerină + furosemid, edemul pulmonar cedează, nemaifiind necesare celelalte mijloace terapeutice.	(sau o combinație între ele) sau novocaină 1% i.v. sau hexametoniu (ganglioplegic) i.v. lent, sub controlul tensiunii arteriale *Nu* — în caz de colaps sau de hipotensiune marcată (aici se procedează la măsuri antișoc). *Atenție* la bătrîni, sceroși, (arteriali, pulmonari, renali) cu prudență, încet, fracționat, observînd, cîntărind necesitatea și riscul.

Util totdeauna

Oxigen — de preferat inhalații sub presiune, 4—6 l/minut (cort, sondă nazală)

După nevoie: *antispumante* — 2 etilhexanol, silicon, alcool etilic 50% — în bomba de O^2 sau flaconul de umectare a O^2.

Antișoc — nu morfină sau diuretice, și nici flebotomie; ci perfuzii cu noratrinal *eventual aspirație trahealǎ* — în caz de blocaj al căilor aeriene; respirație asistată.

După etiologie: în *infarctul miocardic* — nu se face sîngerare externă; ci numai internă; tonificarea cordului foarte prudent (diluție, injecție lentă fracționată); se folosesc morfina, miofilina, oxigenul ± ganglioplegice.

în stenoza mitrală strînsă — sîngerare masivă, rapidă! + diuretice, i.v.; nu se administrează tonice cardiace (nelogic, chiar periculos); morfină, sedative, rațional;

în hipertensiuni arteriale mari — antihipertensoare; inj. pendiomid, raunervil, diazoxid;

în infecții bronhopulmonare — antibioterapie masiv.

O INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ IREDUCTIBILĂ

Cu toate că în terapia insuficienței cardiace medicina posedă azi mijloace deosebit de eficace, cu care obține obișnuit, succese impresionante, sînt și cazuri cînd fie de la început, fie după un timp de ameliorare, aceasta nu reacționează la terapia comună, rămîne refractară. Se folosește în atari cazuri, eticheta diagnostică de insuficiență cardiacă ireductibilă sau refractară, înțelegîndu-se prin aceasta că decompensarea a ajuns într-un stadiu avansat, un stadiu limită, în care nu mai este nimic de făcut, în care bolnavul este condamnat, inima lui fiind definitiv epuizată.

Și totuși, chiar în asemenea cazuri, se poate ajunge uneori la surprinzătoare redresări (au fost publicate numeroase astfel de cazuri); pentru că ireductibilitatea poate fi aparentă și poate ține de anumite greșeli, reparabile, de diagnostic sau de tratament: poate să nu fie vorba în realitate, de o insuficiență cardiacă ireductibilă și nici chiar de o insuficiență car-

diacă ci de altă stare patologică; pentru că insuficiența cardiacă fiind legată de anume condiții etiologice necesitînd mijloace speciale, nu a fost tratată corespunzător; pentru că nu s-a luat în considerare la tratament, anumite condiții etiologice de fond sau auxiliare agravante, deci tratamentul nu a fost complet; pentru că s-au comis unele greșeli sau abateri sau lacune, în formularea sau aplicarea tratamentului; în fine pentru că au scăpat identificării anumite cauze ascunse asupra cărora nu s-a acționat terapeutic satisfăcător.

Iată deci că în fața unei insuficiențe cardiace care rezistă la tratamentele comune, înainte de a pune diagnosticul de ireductibilă, care este o etichetă de condamnare, de abandon, este bine să se facă o revizuire a diagnosticului și a tratamentului de pînă aici; căci ireductibilitatea poate fi aparentă, falsă, datorită unor greșeli de interpretare sau de acțiune. Iar reconsiderarea cazului este bine să fie făcută după un anumit plan, care să ia în considerare, să vizeze, să verifice, toate sursele posibile de greșală.

GREȘELI DE DIAGNOSTIC POSIBILE. REVIZUIRI NECESARE

Lipsa de rezultat a unui tratament de insuficiență cardiacă la un bolnav căruia i s-a pus acest diagnostic (implicit, considerarea acesteia drept insuficiență ireductibilă) poate fi datorită în primul rînd unei erori de diagnostic: poate să nu fie vorba, în realitate, de insuficiență cardiacă ireductibilă și poate chiar nici de o insuficiență cardiacă.

A. *Pot (și au putut) fi luate drept insuficiență cardiacă, unele stări patologice extracardiace, din cauza unor manifestări comune între ele, inductoare de eroare; și pot (și au putut) fi considerate insuficiențe cardiace ireductibile pentru că fiind tratate insistent cu tonicardiace și diuretice nu s-au amendat (bineînțeles).* Este vorba în atari cazuri de greșeli grosolane în genere, rezultînd din superficialitate și/sau incompetență, dar posibile totuși. Și astfel de confuzii pot (și au putut) fi făcute cu: — *afecțiuni pulmonare cronice ajunse la insuficiență respiratorie* accentuată, ca emfizem, scleroze, pneumopatii vechi și chiar astm cu dispnee continuă (în toate acestea, din cauza dispneei); — *procese mediastinale* cu compresie traheobronșică și pe cava superioară (din cauza dispneei și a turgescentei jugularelor); — *ciroze hepatice hipertrofice, neoplasme, chiste hidatice ale ficatului* (din cauza hepatomegaliei); — *flebopatii ale membrelor inferioare, nefropatii edematoase, mixedem, stări hipoprotidemice de origine disnutrițională, neoplazică* (din cauza edemelor). Confuzia este posibilă mai ales dacă bolnavul este un cardiopat care deși compensat, a făcut intercurent o afecțiune din cele mai sus menționate; și mai ales, încă, dacă acestor afecțiuni li se adaugă un oarecare grad, minor chiar, de insuficiență cardiacă concomitentă, creînd astfel o asociație morbidă înșelătoare, (în care se vede doar insuficiența cardiacă minoră, ignorîndu-se coafecțiunea de importanță mai mare).

B. *Dar chiar în caz că bolnavul are o insuficiență cardiacă congestivă patentă, se poate (și s-a putut deseori) greși, atribuindu-se acesteia eticheta de ireversibilă, fiindcă cu tot tratamentul adecvat, prelungit chiar, persistă unele semne din tabloul insuficienței cardiace (ca edeme, ascită, anasarcă, dispnee, ficat mare, turgescență a jugularelor); în realitate*

însă decompensarea circulatorie a fost remisă, dar semnele menţionate au un substrat etiopatogenic deosebit, necardiogen; ele fiind condiţionate în realitate de alte stări patologice interferente sau remanente în urma decompensării şi lăsînd doar impresia de insuficienţă cardiacă (impresie înşelătoare).

Edeme persistente ale membrelor inferioare la un bolnav cu insuficienţă cardiacă tratată pot fi în realitate, interferenţa unei flebopatii trombotice bilaterale care s-a instalat între timp (din cauza imobilizării îndelungate ± un adaos inflamator subclinic pornit de la excoriaţii ale pielii, de la defecte de igienă; sau poate chiar din cauza tratamentului, diureticii crescînd concentrarea şi viscozitatea sîngelui); sau pot reprezenta o celulită sau o limfocelulită a extremităţilor inferioare, produsă în timp, de numeroasele infiltrări şi desinfiltrări ce au avut loc aici ± un factor inflamator subclinic limfocelulitic, ca mai sus; în fine, ar mai putea fi expresia unei stări hipoprotidemice intercurente, a unei hipotiroidii interferente, a unei nefropatii, (deşi în atare cazuri, edemele au alte caractere decît cele cardiace).

Ascita remanentă poate fi în realitate expresia unei ciroze cardiace care s-a constituit între timp, fixînd ficatul în dimensiuni mai mari şi creînd o hipertensiune portală; sau chiar a unei ciroze hepatice primare, care s-a instalat intercurent, intricîndu-se cu ficatul cardiac, avînd la bază modificări hepatice produse de un etilism sau de o hepatită virală interferentă. (Există chiar ciroze hepatice atrofice, cu fond etilic sau postviral, declanşate sau agravate de staza hepatică din insuficienţa cardiacă; ajunse la forma atrofică după ce au avut iniţial, un caracter hepatomegalic, hipertrofic; dar acestea sînt rare).

O anasarcă rămasă la un cardiac decompensat, după tratarea intensă a insuficienţei cardiace, poate fi expresia pur şi simplu a unei stări hipoprotidemice adăugate, suprapuse şi rămase după remiterea insuficienţei cardiace; cu substrat hepato-cirotic sau de maldigestie-malabsorbţie sau de pierderi proteice prin intestin. (Asemenea stări hipoprotidemice se pot produce după repetate decompensări prin deranjamentele hepatodigestive produse de staza îndelungată, în metabolismul proteinelor sanguine şi sînt destul de deseori, cauză de eroare de diagnostic.)

Dispneea rămasă după tratarea adecvată şi îndelungată a unei insuficienţe cardiace poate fi numai de origine pulmonară (prin emfizem, scleroză pulmonară etc.) sau poate reprezenta o stare sechelară pulmonară a insuficienţei cardiace, echilibrul circulator fiind totuşi restabilit (plămîn mitral, spre exemplu; sau plămîn tromboembolic cronic).

Un ficat mărit, la un cardiac decompensat tratat intens şi îndelung, poate reprezenta o hepatită cronică sau o ciroză hipertrofică hepatică instalate intercurent; sau chiar un neoplasm sau chist hidatic (cum am mai arătat mai înainte, discutînd ascita reziduală). Iar *o turgescenţă a jugularelor* ar putea fi expresia unui proces mediastinal neoplazic sau inflamator compresiv, apărut între timp, în mediastinul bolnavului cardiac.

Iată dar, cîte posibilităţi există, capabile de a duce la un diagnostic eronat de insuficienţă cardiacă ireductibilă sau măcar de a crea o dilemă de diagnostic în acest sens (este sau nu, vorba de o insuficienţă cardiacă ireductibilă?).

Cum se poate observa greșeala și cum se poate soluționa o atare dilemă? Care sînt măsurile care pot (și trebuie) să fie luate, în vederea acestui lucru?

Dilema diagnostică se rezolvă prin probele hemodinamice simple la care recurgem de obicei: măsurarea tensiunii venoase și a timpului de circulație braț-plămîni. Ele dau răspuns precis întrebării dacă (mai) există sau nu, la bolnavul respectiv, un deficit circulator (deci dacă mai există insuficiență circulatoare sau este vorba de altceva).

Un examen clinic atent poate descoperi explicația extracardiacă a semnelor care au creiat confuzia diagnostică cu insuficiența cardiacă; la acest lucru colaborînd și unele explorări paraclinice: examenul radiologic pulmonar, teste hepatice, cercetări hematologice (protidemia, ureea sanguină, coagulabilitatea etc.), examenul urinii, după nevoie.

GREȘELI DE ORDIN TERAPEUTIC. MĂSURI DESTINATE A LE EVITA

Dar poate să nu fie vorba de o greșeală de diagnostic; să nu fie vorba doar de impresia că insuficiența cardiacă este ireductibilă. Insuficiența cardiacă poate fi reală. Tratamentul aplicat a rămas fără rezultat. Ireductibilitatea nu este iluzorie ci adevărată. Dar nu poate fi datorită ea, totuși, unei greșeli de tratament? unei deficiențe în formularea și aplicarea tratamentului care s-a făcut? să fie adică, o falsă rezistență de ordin terapeutic?

Da. Și acest lucru este posibil. Poate fi vorba de un tratament neadecvat, nepotrivit formei și/sau etiologiei insuficienței cardiace; poate fi vorba de un tratament incomplet, neglijînd anumiți factori auxiliari, care rămași neatacați terapeutic, constituie factori de rezistență; poate fi vorba de un tratament defectuos aplicat, cu erori de tehnică.

A. *Un tratament neadecvat* îl constituie chiar cea mai perfectă terapie tonicardiacă±depletivă, dacă este aplicată *unei insuficiențe cardiace hipodiastolice*. Căci după cum am văzut mai înainte (a se revedea capitolul respectiv) în acest caz nu este vorba de o insuficiență cardiacă propriu-zisă, de epuizare (decît cel mult, într-o fază tardivă avansată), ci este vorba de o *insuficiență circulatorie prin ineficiență cardiacă*, prin imposibilitate a miocardului de a activa satisfăcător, prin incapacitatea lui de a se destinde în diastolă (implicit de a face contracții sistolice puternice, eficiente, fibrele miocardului nealungindu-se suficient). Tonicele cardiace este firesc să nu aibe efect și nici indicație în atare formă de insuficiență cardiacă, terapia indicată fiind aici, cea etiologică: deblocarea inimii în pericardite (prin pericardocenteză, în pericarditele exsudative tamponînd cordul; intervenție chirurgicală în pericarditele fibroase care ankilozează miocardul), sau rărirea bătăilor inimii și regularizarea lor în caz de aritmii (bradicardizare în tahicardii și scăderea numărului bătăilor deficitare la puls, în aritmiile cu deficit de puls; corectînd astfel hipodiastolia de tahi- sau disritmie).

B. *Un tratament incomplet* îl poate constitui chiar cea mai bună terapie tonicardiacă±depletivă aplicată unei insuficiențe cardiace dacă nu se descoperă, nu se iau în considerare, se neglijează și nu se tratează și

factorii etiopatogenici ai insuficienței cardiace respective, care acționînd direct sau participînd auxiliar la geneza acestei insuficiențe cardiace, o fac să devină rezistentă la terapeutica comună.

Ireductibilitatea poate fi legată, în atari cazuri, de *anumiți factori cardiocirculatori* care au fost omiși, care nu au fost încadrați suficient în planul terapeutic al I.C., cum ar fi: *o hipertensiune arterială malignă sau foarte ridicată* (creînd astfel un baraj în fața fluxului sanguin, epuizant chiar pentru o inimă bine digitalizată); *o tulburare de ritm asociată* cauzei primare a insuficienței cordului (creînd condiții circulatorii neprielnice, adăugate; scăzînd diastola, diminuînd forța sistolei, obosind suplimentar inima); *o coronaropatie*, chiar ocultă, nezgomotoasă (ischemiind miocardul, scăzîndu-i capacitatea de oxigenare și potențialul oxidativ necesar, implicit energia); *o endocardită septică* acută sau subacută suprapusă, eventual neobservată (care după cum se știe, grevează serios potențialul energetic al miocardului); și chiar numai *o endomiocardită reumatismală activă* (care nu rar poate scăpa neobservată).

Rezistența terapeutică, ireductibilitatea insuficienței cardiace mai poate fi legată eventual, de *factori extracardiaci* asociați, care creează baraje suplimentare sau condiții nocive, depresive, pentru miocard, pentru funcția circulatorie factori care deși identificați nu au fost luați în considerație în planul terapeutic al insuficienței cardiace. Acești factori pot fi foarte mulți: *afecțiuni pulmonare cronice*, (pneumopatii scleroase, emfizem, tromboembolism cronic chiar „nezgomotos“ etc.) *mai ales în perioade acute, de activare sau pneumopatii acute inflamatoare* (virale, gripale mai ales), cu febră, dispnee, tuse obositoare și ele; *revărsate pleurale mari* (al căror efect negativ, creator de rezistență terapeutică este cunoscut); *hepatopatii și nefropatii* cronice sau acute (care agravează condițiile circulatorii și acționează negativ asupra terapiei digitalice prin hipodisproteinemia și viciile în metabolismul digitalic pe care le produc, prin anumite toxine cardiotrope etc.); *infecții intestinale, biliare, urinare*, chiar subacute, latente (cunoscut fiind răsunetul negativ asupra miocardului, al infecțiilor în genere, apoi efectul depresiv pe care îl exercită febra asupra potențialului de acțiune al digitalicelor); apariția unor *tromboze sau embolii* (pulmonare, cerebrale, periferice), expresie a unei boli tromboembolice intercurente; *o disfuncție tiroidiană*, chiar frustă, chiar foarte slab manifestă, atît de tip hipertiroidian (creînd o cardiotireoză) cît și de tip hipotiroidian (cunoscute fiind efectele negative asupra metabolismului miocardic); *un deficit vitaminic* (legat de etilism, de disnutriție; putînd ajunge la cordul beriberic, la cordul băutorilor de bere).

Tot astfel, pot contribui cu mai multă sau mai puțină forță, cu mai multă sau puțină evidență (uneori din umbră chiar), la rezistența terapeutică a unei insuficiențe cardiace, anumite stări patologice de fond sau incidentale, de moment care, dacă nu sînt tratate și ele concomitent, fac ca insuficiența cardiacă să devină „rezistentă“, refractară. Astfel: *stări de denutriție, alcoolismul cronic, o infecție tuberculoasă chiar larvată dar toxigenă a pacientului, o stare de alergie, o infecție de focar coexistentă, o obezitate mare, constipația cronică cu fenomene toxemice, insomnii prelungite, stări de neliniște, anxietate, agitație* (toate acestea exercitînd un

efect deprimant asupra inimii și a circulației în general). Iar din adîncul organismului bolnavului pot acționa uneori negativ asupra eficacității tratamentului curent, în insuficiența cardiacă (ele rămînînd de multe ori oculte, neobservate sau neluate în seamă timp îndelungat) anumite defecte biochimice și fizice în homeostazia umoral-sanguină: *stări de anemie, (mai ales sideropenică) sau de poliglobulie, de hipoprotidemie, de hiperconcentrare, de hipervîscozitate, de hipercoagulabilitate sanguină; apoi diverse dezechilibre ionice* (unele rezultînd chiar din acțiunea medicamentelor folosite, fiind deci iatrogenice) ca hipokaliemia, hipocalcemia, alcaloza hipocloremică, acidoza hipercloremică, sindromul lipsei de sare etc. Dacă sînt luate în considerare și ele și sînt corectate printr-un supliment terapeutic adecvat, insuficiența cardiacă „refractară“ se amendează, își pierde acest calificativ.

C. În fine, și un *tratament defectuos*, în recomandarea și aplicarea lui, poate explica o rezistență terapeutică a insuficienței cardiace, poate sta la baza ireductibilității acesteia. Poate fi vorba de: *insuficiența restricție sodică* (fie prin nerespectarea de către bolnav a regimului hiposodat, fie prin omisiunea recomandării respective, fie prin administrarea unor medicamente conținînd sodiu, ca bicarbonat de sodiu, bromuri de sodiu ș.a.), *continuarea consumului de alcool și de grăsimi, administrarea concomitentă a unor medicamente neadecvate* (cum ar fi simpaticotonicele și tiroxina, guanetidina, rezerpina, betablocanți, ș.a. cu efecte negative asupra miocardului; sau corticoizii care duc la pierdere de potasiu cu retenție de apă și de sodiu ș.a.m.d.), *dozele de tonicardiace și diuretice au fost insuficiente sau din contra prea viguroase* ducînd la intoxicație digitalică, la hipovolemie, la dezechilibre electrolitice de durată.

Evident că, în fața unei insuficiențe cardiace certe (bine diagnosticată), care rezistă la tratamentul tonicardiac și diuretic obișnuit, comun, înainte de a eticheta insuficiență cardiacă ireductibilă, sau refractară, este bine să se ia în considerare și eventualele greșeli terapeutice posibile; să se treacă în revistă condițiile și factorii care ar putea fi cauza acestei rezistențe, care ar putea interveni măcar ca factori auxiliari conexi, în crearea rezistenței. Și cum, după cum am văzut din enumerarea lor anterioară, ei sînt destul de numeroși și variați (și nu rareori ei rămîn puțin manifești, oculți, trebuind să fie căutați și descoperiți printr-o cercetare activă), se înțelege că în vederea evidențierii lor trebuie întreprinsă o acțiune amplă, complexă, largă; o acțiune analitică, de revizuire și de completare a diagnosticului + o acțiune de verificare a tratamentului efectuat mai înainte. S-ar putea spune că *bolnavul trebuie supus unui nou examen complet, care să vizeze nu numai cordul și aparatul circulator în general, dar și celelalte organe; și trebuie să fie împins prin cercetări radiologice, electrocardiografice, hematologice și biochimice, apoi prin studiul condițiilor de viață, al factorilor de existență și al modului cum s-a făcut și se face tratamentul, pînă la disecția foarte amănunțită, foarte adîncă, a persoanei bolnavului* (sub raport fizic, chimic, moral, psihologic etc.), pentru a se descoperi factori de rezistență (±ignorați) sau lacune ori defecte în terapie.

Inima trebuie din nou amănunțit examinată, pentru a descoperi dacă nu sînt cumva factori de rezistență terapeutică de ordin pericardic sau

aritmic (creatori de hipodiastolie, pentru care ar fi nevoie de tratamente speciale), dacă nu este nevoie ca tratamentului tonicardiac să i se adauge hipotensoare majore, vasodilatatoare coronariene și oxigen sau hipocolesterolemiante; dacă nu trebuie să se recurgă în plus, la un tratament antibiotic sau antireumatismal (după indicațiile febrei, electrocardiogramei, tensiunii arteriale, hemoculturilor, ASLO-ului și altor indici de infecție reumatismală etc.).

Dintre viscere, trebuie supuse unei reexaminări, cu deosebire plămînii și pleurele, ficatul, rinichii; și nu se uită tiroida (deseori neglijată, nu rareori în cauză); recurgîndu-se la nevoie, la radiologie, examene de laborator pentru urină, teste hepatice, colesterolemie și alte explorări pentru tiroidă. Apoi, există febră? infecții de focar, o infecție tuberculoasă activă (chiar torpid)? Și orice defecțiune găsită, trebuie tratată și ea, adecvat, pentru a fi amendată.

Trebuie explorată viața bolnavului, cu modul de alimentare, vicii eventuale (etilism, mai ales), medicamente de care se servește, stări sufletești, somn, scaun. Și bineînțeles, corectări corespunzătoare.

Trebuie analizat amănunțit modul cum s-a executat tratamentul pentru insuficiența cardiacă (care medicație, doze, ritm, eventuale simptome intercurente neașteptate); se analizează din nou alimentația (sub raportul sării, grăsimilor, lichidelor).

În fine, se recurge la laborator (mai ales cînd sînt unele suspiciuni, privind anumite stări patologice ascunse, larvate sau anumite deranjamente ale homeostaziei legate de tratament): sîngele morfologic (anemie, leucocitoză, formulă?) fizic (concentrare, coagulabilitate), chimic (protidemie, uree, colesterolemie, kaliemie, calcemie, echilibru acidobazic ș.a.).

Și bineînțeles, că orice anomalie, defecțiune, modificare găsită, trebuie luată în considerare și judecată critic: în ce măsură poate contribui ea la rezistența terapeutică a insuficienței cardiace (căutînd a face o justă apreciere, fără a exagera dar nici a trece cu vederea; căutînd a integra modificările găsite în ansamblul patologic al bolnavului, încercînd a-l plasa în corelație cu celelalte date ale acestuia). *Apoi este necesar, ca defecțiunile găsite să fie atacate și ele terapeutic și corectate pe cît este posibil, (chiar dacă ponderea lor în geneza rezistenței la tratament a insuficienței cardiace, nu apare foarte mare); și tot astfel, să fie menționate în diagnosticul bolnavului (sau în carnetul lui medical). Procedînd astfel, se poate* ajunge de multe ori, la constatarea că insuficiența cardiacă studiată nu este ireductibilă în realitate, ci numai rău interpretată și/sau rău tratată.

Tabelul 250

INSUFICIENȚA CARDIACĂ IREDUCTIBILĂ, REFRACTARĂ

I. *O greșeală de diagnostic?*

A. Chiar dacă bolnavul este un cardiopat, el poate să nu fie nici măcar în insuficiență cardiacă

Confuzia provine din faptul că prezentînd unele semne care apar și în insuficiența cardiacă a fost considerat ca atare; și fiind tratat cu tonicardiace și diuretice fără efect, a fost considerat insuficiență cardiacă ireductibilă.

Tabelul 250 (continuare)

Semnele care au putut induce în eroare	şi afecţiunile cu care se poate face confuzia
Dispnee	Afecţiuni pulmonare cronice sau acute, ajunse la insuficienţă respiratorie, dispneizante: emfizeme, scleroză pulmonară; pneumonii acute; astm cu dispnee continuă
Turgescenţa jugularelor, dispnee	Procese mediastinale comprimînd traheea, bronhiile, cava superioară
Ficat mare	Ciroze hepatice hipertrofice, neoplasme, chiste hidatice hepatice
Edeme	Flebopatie trombotică bilaterală a membrelor inferioare Stări disnutriţionale, neoplazice, hepatice, nefrotice cu hipoprotidemie

B. Dacă bolnavul cardiopat, în insuficienţă cardiacă evidentă, tratat fiind, se remite în bună parte, dar rămîne mai departe cu unele semne din tabloul de insuficienţă cardiacă.

Confuzia provine din faptul că aceste semne pot avea altă provenienţă; pot avea un alt substrat etiopatogenic, necardiogen

Dispnee	Afecţiuni pulmonare dispneizante concomitente Stări pulmonare sechelare (plămîn mitral, plămîn tromboembolic)
Turgescenţa jugularelor	Un proces mediastinal compresiv intercurent; produs între timp.
Ficat mare	Hepatită cronică, ciroză cardiacă sau hepatică hipertrofică; neoplasm, chist, apărute intercurent.
Edeme	O flebopatie trombotică a membrelor inferioare, bilateral, reziduală (din cauza imobilizării prelungite sau chiar a tratamentului) O celulită, limfocelulită a gambelor, picioarelor, reziduală (± un element inflamator). O hipotiroidie (mixedem), o nefropatie, o hipoprotidemie disnutriţională, neoplazică, hepatogenă.
Ascită	O ciroză cardiacă remanentă O ciroză hepatică hipertrofică, etilică sau virală, produsă intercurent.
Anasarcă	O stare hipopotidemică, care s-a produs între timp; cu substrat hepatocirotic sau poate de malabsorbţie, proteinoree

Cum se rezolvă dilema; cum se împiedică greşala?

În primul caz (A) greşeala este foarte grosolană şi gravă: denotă superficialitate şi/sau incompetenţă.

Pentru că nu e vorba nici măcar de o insuficienţă cardiacă; cu atît mai puţin de o formă ireductibilă.

Deci, pentru a împiedeca confuzia şi a o corecta:

— examen clinic atent (care să evidenţieze că nu sînt semne extracardiace de stază; şi nici cardiace de afectare şi de dilatare, forţare, suferinţă);
— cercetări privind hemodinamica: probele uzuale (presiunea venoasă, timp de circulaţie) elimină cu uşurinţă decompensarea;
— cercetări privind celelalte organe, ± prin laborator.

În al doilea caz (B) trebuie verificat faptul că nu mai există decompensare şi trebuie evidenţiat faptul că sînt alte cauze explicative pentru semnul remanent, care creează dilema:

— probele hemodinamice arată că circulaţia s-a redresat; nu mai este insuficienţă cardiacă;

Tabelul 250 (continuare)

— celelalte cercetări clinice şi/sau paraclinice, descoperă substratul real al semnelor;

— folosindu-se examen radiologic pentru plămîn, mediastin
probe de explorare hepatică
proteinurie? protidemia?

II. *Greşeală de tratament?*

A. *Tratamentul tonicardiac şi diuretic obişnuit a fost inadecvat?*

Pentru că este vorba de o aşa-zisă insuficienţă cardiacă hipodiastolică (ineficientă prin hipodiastolie)

prin pericardită fibroasă adezivă — constrictivă cronică sau revărsate pericardice (pericardită exsudativă, hidro- sau hemopericard),

prin tahicardie cu alură mare, sau prin aritmie completă cu mare deficit de puls (care nu au fost reduse în mod suficient)

Cercetare: — depistarea cauzei — cu precizarea formei de insuficienţă cardiacă; — deci examen atent al inimii

tratarea cauzei; înlăturarea ei — deci pericardocenteză, tratament chirurgical; tratamentul aritmiei cu reducerea ei!

B. *Tratamentul a fost incomplet?*

Pentru că *anumiţi factori etiopatogenici conexi — dar importanţi au scăpat nedepistaţi, nu au fost luaţi în considerare şi trataţi şi au constituit factori de rezistenţă:*

Cardiocirculatori: hipertensiune arterială malignă sau foarte ridicată, insuficient tratată; o tulburare de ritm; o coronaropatie cu consecinţe ischemice sau necrozante; o endocardită septică subacută sau acută; o endomiocardită reumatismală activă.

O stenoză mitrală sau aortică strîmtă (pentru o indicaţie operatorie)

Extracardiaci: afecţiuni pulmonare cronice, mai ales cu puseuri acute, febrile, dispneice, tusigene; virale, gripale: revărsate pleurale mari sau pericardice; hepatopatii cronice; infecţii intestinale, biliare, urinare, nefrite cronice cu azotemie, hipo- şi disproteinemie; tromboze sau embolii (cerebrale, pulmonare, periferice) pe fond de boală tromboembolică intercurentă; o disfuncţie tiroidiană (hiper sau hipo-); o disfuncţie suprarenală (de tip hipo- sau hiper-); o colagenează; un deficit vitaminic (prin etilism, bere, denutriţie); stare carenţială; o hemocromatoză, o amiloidoză; denutriţie cronică, alcoolism cronic, infecţie tuberculoasă — toxigenă; o stare infecţioasă ± febrilă gravă; o infecţie de focar, stare de alergie, constipaţie cronică autotoxigenă; pelagră, infecţie urinară; insomnii, stări de nelinişte, agitaţie, anxietate, sarcină grea la femeie.

Umorali, biochimici: anemie, hipoprotidemie, poliglobulie, hiperconcentrare, hipervîscozitate, hipercoagulabilitate sanguină, dezechilibre ionice ca hipokaliemie, hipocalcemie, alcaloză hipocloremică, acidoză hipercloremică, lipsa de sare

C. *Tratamentul efectuat a fost defectuos*

nu s-a făcut o restricţie sodică (bolnavul a mîncat sare; s-au administrat medicamente cu sodiu),

s-a continuat consumul de alcool, grăsimi,

s-au administrat medicamente neadecvate, cu efect contrar (simpaticotonice, tiroxine, corticoizi, goanetidină ş.a.),

s-au administrat doze neadecvate de tonicardiace şi diuretici: prea mici sau prea mari vătămătoare,

o terapie prea viguroasă a dus la intoxicaţie digitalică*, hipovolemie, dezechilibre electrolitice.

---

* Notă. Semnele de intoxicaţie digitalică:
inapetenţă, greaţă, vărsături, diaree, dureri abdominale,
ameţeli, cefalee, scotome, insomnie, depresiune,
bradicardie < 50, extrasistole multiple, bigeminism
eventual tahicardie supraventriculară > 120
ekg: subdenivelare ST, alungire PR, turtire apoi inversarea undei T.

Tabelul 250 (continuare)

Cum se descoperă și se combat greșelile?
Printr-o acțiune complexă de revizuire totală a bolnavului, a diagnosticului, tratamentului;
vizînd nu numai cordul și aparatul circulator, dar și celelalte organe (plămîni, pleure, ficat, rinichi, tiroidă);
vizînd și biochimia și metabolismele organismului;
vizînd condițiile de viață, factorii de existență, alimentația, psihicul, viața sufletească, somnul;
vizînd modul cum a fost efectuat tratamentul.
Inima — clinic, radiologic, ekg, tensiune arterială,
eventual formula sanguină, hemoculturi, ASLO, colesterolemie
Celelalte viscere: clinic, radiologic; în primul rînd plămînii și pleurele (tromboze? inflamații pulmonare? revărsate pleurale?), teste hepatice, uree, urină, protidemie
Laborator: sîngele morfologic (hematii, leucocitoză, formulă), fizic (coagulabilitate, hematocrit); chimic (proteine, uree, colesterol, potasiu, calciu, echilibru acidobazic).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ REALMENTE IREDUCTIBILĂ

Dacă toate eforturile de găsire și îndreptare a greșelilor de diagnostic și a cauzelor lor, nu ajung la un rezultat, trebuie admis în fine că este vorba cu adevărat de o insuficiență ireductibilă. Cu amărăciune, trebuie acceptată și o asemenea etichetă diagnostică.

Mintea dorește însă, explicații, justificări, motivări: pentru ce? care este cauza unei atari rezistențe care nu mai poate fi înfrîntă?

Sînt multe astfel de explicații posibile.

De cele mai deseori, explicația este de ordin evolutiv; (fiziologic, morfologic, chimic); miocardul a ajuns la epuizare totală, cu distensie așa de mare a fibrelor, încît contracția a devenit imposibilă; iar metabolismul lui este prăbușit în urma decompensărilor repetate; *și nu numai miocardul este transformat, dar întregul organism,* căci cu cît se învechește, insuficiența cardiacă devine tot mai mult o boală generală, pluriviscerală, multiplă, afectînd prin staza sanguină și tulburările hematozei, toate organele, metabolismele, procesele biochimice atît la nivel sanguin cît și celular, într-un amestec încîlcit, intricat, greu de ordonat; toate acestea completate deseori cu alterări morfologice apreciabile: destrucții de valvule, shunturi enorme, baraje severe, necroze miocardice întinse, tromboze ample în atrii sau în plămîni, procese degenerative viscerale variate etc. (Cîteva exemple: delabrări masive velvulo-miocardice produse după tratament antibiotic în endocardite septice sau după infarcte miocardice mari ori repetate, anevrisme miocardice postinfarct, anevrisme sau fistule arterio-venoase, distensie cardiacă enormă cu epuizare miocardică totală în stenoze mitrale sau aortice foarte strînse etc.)

Alteori la baza rezistenței terapeutice și a epuizării miocardice stau anumite procese miocardice speciale greu de remediat și chiar numai de contracarat, care condamnă într-adevăr insuficiența cardiacă la ireversibilitate: fibroelastoza endomiocardică, miocardita interstițială cu celule gigante, miocardopatia obstructivă, cardiomegalia esențială, endocardita secundară a cardiacilor Vaquez-Lutembacher, distrofii miocardice

Tabelul 251

INSUFICIENŢA CARDIACĂ CU ADEVĂRAT IREDUCTIBILĂ, REZISTENTĂ

Tratamente de încercat încă

Chiar în faţa unei forme ireductibile, bolnavul nu trebuie abandonat. Trebuie acţionat încă terapeutic; fiindcă mai sînt mijloace care pot fi puse în acţiune, măcar cu titlu de încercare, pentru a ameliora cel puţin, starea bolnavului.

I. *Mai întîi, căutarea unor eventuali factori de rezistenţă şi combaterea lor*

A. *Factori extracardiaci, extracirculatori*

Pneumopatii acute sau cronice inflamatorii	Tratamente antibiotice, antiinflamatoare, bronhodilatatoare, O_2
Pneumopatii cronice distrofice	Oxigenoterapie, bronhodilatatoare, activare mecanică
Tromboembolism pulmonar (uneori „nezgomotos")	Heparină, antivitamine K, fibrinolitice
Revărsate pleurale	Puncţii evacuatoare, diuretice, antiinflamatoare ±
Hepatopatii cronice	Terapie adecvată
Obezitate	Cure de foame, alimentaţie redusă
Hiper- sau hipotiroidie	Terapie adecvată entiroidizantă
Stări carenţiale, de denutriţie	Alimentare, proteinare, vitaminizare
Stări infecţioase febrile, (eventual virale, parazitare)	Antibiotice adecvate, corectarea tulburărilor produse
Infecţii reumatismale, digestive, urinare, biliare	Terapii adecvate
Anemii, hipoprotidemii, disproteinoze (Waldenström, ş.a.)	Fier, proteinare, ş.a.
Poliglobulii	Sîngerări, fosfor radioactiv
Diselectrolitemii	Corectare biochimică
Hemocromatoză, amiloidoză, colagenoze	Corticoizi, sîngerări etc... adecvate bolii
Miopatii, b. Paget	
Sarcină la femeie	

B. *Factori cardiocirculatori*

Hipertensiune arterială netratată, neredusă	Tratament adecvat, hipotensoare
Miocardită reumatismală	Salicilaţi, cortizonice
Miocardită tifică, virală, tbc, luetică	Eutrofice miocardice:
Endocardite reumatismale, bacteriene	Antibiotice, antireumatismale
Stări postendocarditice cu mari deteriorări valvulo-miocardice după tratament antibiotic	Corectări chirurgicale eventuale
Afecţiuni coronaromiocardice	Vasodilatatoare coronariene, eutrofice miocardice; chirurgie
Deteriorări miocardice postinfarctice	Corectări chirurgicale eventuale
Valvulopatii cu stenoze foarte strînse orificiale	Corectări chirurgicale
Endocardită Libman Sachs	Corticoterapie, eventual corectări chirurgicale?
Rupere de valvule, muşchi papilari, cordaje	Corectări chirurgicale?
Tulburări severe de ritm cardiac (fibrilaţie atrială, flutter, tahicardii ectopice, extrasistole ventriculare, bradicardii sinusale, nodale, de bloc AV)	Tratamente adecvate

Tabelul 251 (continuare)

Miocardo — degenerescențe grave: amiloidoză, hemocromatoză, cardiomegalie congenitală, fibroelastoză endomiocardică, cardiopatie cronică obstructivă ș.a.	Eutrofice miocardice
Boli congenitale	Corectare chirurgicală, dacă e posibil
Tumori cardiace	Corectare chirurgicală
Pericardită cronică scleroasă, simfizară	Corectare chirurgicală
Fistule sau anevrisme arteriovenoase	Corectare chirurgicală

*

Și chiar dacă nu s-a găsit un factor de rezistență sau acesta nu poate fi combătut sau cercetat, încă se mai pot încerca, unele tratamente generale nespecifice, cu care se pot obține uneori, rezultate surprinzătoare, chiar în extremis.

II. *Tratamente generale, nespecifice*

A. *Tratamente de necesitate*

Repaus prelungit la pat, timp de luni de zile (s-au obținut uneori, rezultate neașteptate: Davies, Burch, sovietici)
$\pm$ respirații ample, cu expirații profunde, în ședințe repetate de cîteva minute, de mai multe ori pe zi. (Au și o acțiune diuretică. Uneori rezultate tardive.)
Tonicardiace întărite? + cofeină + stricnină + teofilină:
(dar atenție la acumularea lor posibilă, la efecte toxice neașteptate; mai ales după diuretice)
Tonicardiace + eutrofice cardiace (de încercat cu oarecare nădejde):
Glucoză, vitamină B, ATP (Trifosfaden), glicocol;
Vitamina B_2, vitamina B_6, levuloză, acid glutamic, cocarboxilază, citocrom C
Vitamină C
Extracte totale de inimă; extracte de inimă embrionară
Oxigen; folosit cu măsură și tact

B. *Acțiuni eroice disperate*

Depleție masivă
Sîngerări masive, abundente (pornind de la cazuri care s-au amendat în urma unei sîngerări accidentale)
Drenaj direct al edemelor, cu ace, cu scarificări,
Dializă peritoneală sau intestinală
Drenaje biliare prin sonda Einhorn ($\pm$ injecții de dehidrocolat de sodiu)
Mijloace medicale de încercat
Anticoagulante: heparină intravenos sau perfuzii (uneori efecte surprinzătoare)
Sedative ale sistemului nervos central: clorpromazină, rezerpină, novocaină i.v.
Extracte hepatice în injecții
Proteinare masivă prin perfuzii repetate (mai ales dacă există hipoproteinemie)
Delta-cortizon (mai ales în miocardite, cord pulmonar cronic, cord intoxicat digitalic, hiperaldosteronism) ș.a.
ACTH — idem — sub controlul electroliților.
Tireodepresoare: tiouracil....
Mijloace eroice chirurgicale
Ligatura venei cave inferioare sau a iliacelor
Tiroidectomie
Toracectomie precordială.

în miopatii, sclerodermii, sarcoidoză, amiloidoză, hemocromatoză, boala lupică, în obezitățile mari, în acromegalie, feocromocitom, unele alergoze, hemopatii, diabet.

Dar chiar în cazul insuficienței cardiace cu adevărat ireductibilă bolnavul nu trebuie să fie abandonat terapeutic: mai sînt încă, unele acțiuni care pot fi întreprinse, pentru a-i putea ameliora existența. (A se vedea tabelul respectiv).

O INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ BRUSC AGRAVATĂ

Problema este esențialmente de ordin etiologic: trebuie căutată și găsită cauza; apoi aceasta trebuie tratată, înlăturată sau contracarată. Numai așa se soluționează problema.

Care sînt cauzele posibile? — Trei ctegorii:

O greșeală terapeutică:

— de regim (bolnavul a continuat să ingere sare, în cantitate);

— de digitală, de tonicardiac (doze mici, insuficiente sau din contră, doze mari ajungînd la intoxicația digitalică, care se poate manifesta uneori prin rezistența și agravarea insuficienței cardiace); aci, atenție și la calitatea medicamentelor, care uneori, rar dar totuși poate fi în cauză (mai ales digitala-pulsiv);

— de diuretici (consecințe diselectrolitice severe, prin administrare abuzivă și nereechilibrare la vreme);

— persistența unor revărsate seroase (mai ales pleural sau pericardic) care neevacuate constituie factor de rezistență și chiar de agravare.

O complicație cardiacă:

— reactivarea unui proces reumatismal endocarditic sau miocardic, aflat pînă atunci stins;

— suprapunerea unui proces endocarditic, septic, acut sau subacut;

— apariția unei tulburări de ritm cardiac, cu rea influență asupra hemodinamicii cardiace (fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie ectopică cu ritm accelerat mult sau un bloc complet);

— o ischemie miocardică printr-un proces coronarian adăugat sau chiar un infarct miocardic, (care poate că s-a produs atipic, pe nesimțite);

— mai rar, o disfuncție a unui stîlp, iar dacă este vorba de un operat valvular, disfuncția sau desinserția protezei.

Un proces extracardiac interferent:

— o embolie pulmonară sau tromboză *in situ* (care poate fi latentă);

— o afecțiune bronhopulmonară inflamatorie, virală sau microbiană, intercurentă;

— o anemie acută sau subacută, hemoragică sau toxică (eventual chiar după un tratament cu anticoagulante).

Pentru soluționarea problemei diagnostice ridicată de agravarea insuficienței cardiace, se trece la examenul atent al pacientului.

Sub raport clinic, cîteva „ținte":

— examenul cordului pentru a sesiza eventuale modificări stetacustice (apariție de sufluri noi, neexistente înainte; sau modificarea prin slăbire sau accentuare, a celor vechi, știute); pentru a sesiza apariția unor eventuale tulburări de ritm cardiac sau agravarea celor vechi, cunoscute; sau un revărsat pericardic;

— examenul plămînilor, urmărind eventuala apariție a unui bloc de condensare (care ar putea fi un infarct embolic sau o inflamație); sau un revărsat pleural;

— la distanță, cercetarea gambelor pentru o eventuală tromboflebită latentă (care ar putea fi punctul de plecare ocult, șters, al unei embolii pulmonare), lucru nu tocmai rar și care nu trebuie neglijat;

— un examen general, care să marcheze dacă pacientul este febril cumva (endocardită reumatismală sau septică, inflamație pulmonară?) și în acest caz, să cerceteze și articulațiile bolnavului (reumatism?), splina (endocardită septică?), degetele de la mînă (degete hipocratice sau pseudopanarițiu Osler?), pielea (eventuale erupții purpurice, marcînd și ele un proces septic?).

Iar sub raport paraclinic se procedează (urmînd și eventualele sugestii date de clinică) la:

— electrocardiogramă (semne de ischemie sau necroză miocardică? tulburări de ritm?);

— examen radiologic pulmonar (semne de condensare pulmonară? sau revărsat pleural?);

— apoi diverse examene de laborator privind sîngele; ca hemograma (leucocitoză trădînd un proces inflamator, septic?; hematocrit? ASLO și fibrinogen pentru o infecție reumatismală latentă; hemoculturi pentru o infecție septică lentă; transaminaze pentru a surprinde un infarct miocardic eventual; în fine, ionograma pentru eventuale perturbări datorite diureticilor folosiți).

Concomitent se întreprinde **o revizuire critică a tratamentului** (regim, diuretici, tonicardiace) pentru a surprinde o eventuală greșeală.

Tratamentul se face, bineînțeles, în raport cu cele găsite.

AFECȚIUNI VASCULO-CARDIACE

ATEROSCLEROZA

Boală arterială generală pe fond dismetabolic, cu localizări multiple și determinări variate, cu tendință obstructiv-trombogenă, ateroscleroza are o mare importanță patologică din cauza consecințelor ei ischemico-necrotizante în diferite sectoare ale organismului.

Cum sub raport clinic manifestările ei sînt foarte variate (în raport cu diferitele teritorii, viscere, țesuturi afectate), diagnosticul ei nu este totdeauna ușor, fiind expus la numeroase capcane, la numeroase erori, mai ales că acest diagnostic nu se face direct, constatativ (prin sesizarea leziunilor arteriale), ci indirect, deductiv, printr-un raționament sprijinit pe anumite date clinico-biologice (de ordin visceral, general, metabolic).

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv are la bază ecuația următoare: semne și simptome de suferință viscerotisulară prin ischemie sau necroză, în diferite organe și țesuturi+la un individ ajuns la vîrsta maturității sau trecut de ea, stigmatizat de o serie de factori predispozanți sau favorizanți (denumiți azi „factori de risc“)+la care se înscriu anumite perturbări de ordin metabolic privind lipidele (±altele); ±constatarea (uneori doar) a îngroșării peretelui arterelor într-un anume sector al organismului (aorta spre exemplu, ori arterele periferice).

Punctul de plecare al diagnosticului poate fi în oricare din cele 4 grupe de date mai înainte menționate: suferințele viscerale de tip ischemo-necrotic sau individul cu factorii lui de risc sau anumite date de laborator marcînd dislipidemia sau constatarea unei artere îngroșate. Oricare din aceste date, luate în parte, trebuie să trezească ideea de atero-

scleroză posibilă, trebuie să îndrepte gîndul spre posibilitatea bolii ateromatoase. Diagnosticul devine probabil atunci cînd se însumează date din cel puțin 2 grupe. El nu devine cert decît cînd la bolnavul respectiv se găsesc însumate cît mai multe date din toate cele 4 grupe (sau măcar din primele 3).

1. *Fenomene viscero-tisulare care trebuie să trezească ideea de ateroscleroză, să trezească suspiciunea acestei boli* (la un individ de peste 40 de ani vîrstă) sînt suferințe subiective sau manifestări funcționale de deficit în diferite organe importante ale economiei, trădînd ischemia acestora sau chiar necroza lor: — absențe, amețeli, stări scurte de obnubilare, vîjîieli în urechi (ca manifestări de ordin cerebral și senzorial), — tulburări variate de vedere, subite și trecătoare sau prelungite (marcînd afectarea vaselor sistemului vizual), — crize anginoase, stenocardice, de efort sau chiar de repaus; un infarct miocardic în prezent sau în trecut, tulburări de ritm ale inimii (uneori), ca fenomene cardiace posibil aterosceroase (avînd în genere, foarte adeseori, acest substrat); — crize abdominale paroxistice neclare, la un bătrîn, legate mai ales de mese copioase (care pot avea uneori, un substrat ateromatos); — claudicație intermitentă, la mers, sau senzații parestezice, criestezice, în extremitățile inferioare, o cianoză a acestora sau paloare, sau unele tulburări trofice la un bătrîn (putînd fi, nu rar, de origine aterosceroasă). Deși aceste manifestări și tulburări pot fi produse și de alte cauze, pot fi subordonate și altor stări patologice, altor condiții etiopatogenice, este bine totuși a începe prin a gîndi la ateroscleroză, la posibilitatea ei și aceasta cu atît mai mult și mai insistent cu cît bolnavul este mai în vîrstă și prezintă mai multe stigmate de risc aterogen din cele ce urmează.

2. *Elementele de fond biologic sau patologic și elementele circumstanțiale, care constituie factori favorizanți și predispozanți pentru ateroscleroză („factori de risc")* și care căutate și găsite la bolnavul respectiv trebuie să suscite ideea de ateroscleroză posibilă sînt: — vîrsta de peste 40 de ani; — obezitatea, diabetul, guta (ca boli dismetabolice); — alimentația bogată și suculentă, hipercalorică, cu exces de grăsimi și dulciuri rafinate (ca proaste obiceiuri alimentare pe fond de lăcomie); — hipertensiunea arterială (care deseori face patul aterosclerozei, asociindu-se cu ea); — hipotiroidia, chiar frustă; — existența unei litiaze biliare, xantelasma, xantoame (depozite colesterolice); — apoi o serie de vicii în modul de viață, de existență a individului respectiv ca fumatul excesiv, muncă mintală în exces ajungînd la surmenaj intelectual, stressuri psihice multe și repetate de ordin afectiv și/sau intelectual (prin conflicte, neplăceri, contrarietăți, impasuri sufletești, suprasolicitare mintală etc.), sedentarism cu minimă activitate fizică și respiratorie (reducînd astfel la valori mizere procesele metabolice și oxidative legate de aceste activități); — descoperirea la pacient a unei hipercolesterolemii, hiperlipidemii, hipertrigliceridemii $\pm$hiperglicemie, $\pm$hiperuricemie; — în fine, existența unui factor ereditar, relevat de descoperirea în ascendența bolnavului a aterosclerozei, chiar numai prezumtiv (morți prin ictusuri, infarcte cardiace, hipertensiune arterială, diabet, obezitate).

Asocierea de manifestări din prima grupă cu date din cea de a doua constituie un ansamblu patologic nu numai sugestiv pentru ateroscle-

roză (marcînd posibilitatea acestei boli), dar suficient de greu, de important, pentru a permite chiar diagnosticul de prezumție în acest sens; pentru a permite un diagnostic de mare probabilitate de ateroscleroză. Precizia diagnosticului crește apoi dacă la datele rezultînd din grupele precedente se mai pot adăuga date clinice și paraclinice obiectivînd direct sau indirect afectarea aterosclerоasă a peretelui vascular. Asemenea date sînt cuprinse în grupele următoare.

3. *Existența unor modificări biochimice sanguine exprimînd perturbarea metabolismului lipidic* se înscriu ca un argument obiectiv de primă importanță în favoarea diagnosticului de ateroscleroză: hipercolesterolemia, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia (care nu rareori se însoțesc de hiperglicemie, hiperuricemie). Este vorba de argumentul biochimic, indirect, dar de mare valoare.

4. *Tot așa, vine în sprijinul diagnosticului de ateroscleroză, ca argument obiectiv mai direct, evidențierea unor îngroșări parietale cu caracter obstructiv, în unele artere ale organismului care nu au nici o altă explicație (sifilis, diverse alte infecții, diabet):* unele evidente vizual (îngroșări ale temporalei, umeralei), altele radiologic (aorta), sau oscilometric-oscilografic (arterele membrelor inferioare) sau electrocardiografic (coronarele, ECG prezentînd semne de ischemie a miocardului); și încă *arcul corneean* (p. 422), *varicozități sublinguale* (p. 500), *xantelasma, distrofia elastică a pielii* (vol. I, p. 971).

Însumînd acum date din prima grupă cu date din cea de a doua (care împreună permit un diagnostic probabil de ateroscleroză), cu date din grupa a treia și eventual din a patra, diagnosticul de ateroscleroză devine cert sau cvasicert. După cum se vede așadar, *diagnosticul este rezultatul unui proces de însumare, care cu cît este mai larg cu atît dă mai multă certitudine. Este apoi un diagnostic de logică, bazat pe un anume raționament deductiv, care poate prezenta diverse variante.*

Iată un exemplu de raționament diagnostic:

Orice individ după 40 de ani poate fi un aterosclеros mai ales dacă este bărbat sau dacă este femeie în hipoestrogenie.

Posibilitatea de a fi aterosclеros este și mai mare dacă individul respectiv prezintă o serie de „factori de risc“ endogeni sau exogeni: este obez, hipertensiv, diabetic, gutos, hipotiroidian, prezintă o litiază biliară, xantelasma, este gurmand, mănîncă excesiv, abuzează de grăsimi și de dulciuri, duce o viață agitată psihic, cu eforturi mintale mari, cu tensiune intelectuală de activitate sau cu stressuri psihice numeroase și concomitent are o existență sedentară sub raport fizic, cu respirație defectuoasă, superficială; dacă are în plus o ereditate încărcată de ateroscleroză, afectări coronariene, hipertensiune arterială, boli metabolice.

Diagnosticul de ateroscleroză devine probabil în caz că pacientul prezintă manifestări viscerale sau tisulare de tip ischemic sau necrotic: tulburări cerebrale sau senzoriale prelungite sau în crize, tulburări oculare, cardiace, periferice (la membrele inferioare).

În fine, diagnosticul devine cert cînd la cele de mai sus se adaugă o hipercolesterolemie, o hiperlipidemie și cînd se evidențiază fenomene ischemice permanente pe bază arteriopatică la cord (prin electrocardiogramă), la periferie (oscilometric, arteriografic), în aortă (radiografic).

Un alt raționament diagnostic:

La o persoană de peste 40 de ani, care prezintă suferințe și manifestări nervoase, viscerale sau în extremitățile inferioare de tip ischemic, prelungite sau paroxistice (tulburări cerebrale, vizuale, cardiace, periferice) nu trebuie pierdută din vedere eventualitatea aterosclerozei și trebuie gîndit neapărat la diagnosticul posibil de ateroscleroză.

Tabelul 252

DIAGNOSTICUL ÎN ATEROSCLEROZĂ

Suspiciunea diagnosticului trebuie să plece de la oricare din grupe.

În fața oricăror manifestări, din orice grupă, diagnosticul de ateroscleroză este *posibil* (la un individ peste 40 de ani).

Diagnosticul devine *probabil* cînd se însumează mai multe date din cel puțin 2 grupe.

El devine *cert* sau *cvasicert* cînd se asociază date din toate 3 grupele, grupa 3 și 4 oferind elementele obiective.

1. Teren. Fond biologic și patologic al individului. Elemente circumstanțiale. „Factori de risc“

Individ care a depășit vîrsta de 40 de ani.
Mai ales bărbat sau femeie hipoestrogenică.
Mai ales dacă se adaugă (ca *„factori de risc“*):
Obez, diabetic, gutos
hipertensiv
hipotiroidian, litiază veziculară, xantelasma
mare mîncăcios, hipercaloric, cu grăsimi și dulciuri în exces
viață agitată
surmenaj mintal, activitate intelectuală >
stressuri psihice variate, afective
± nevroză, reacții nevrotice (astenie, insomnii)
mare fumător
sedentarism fizic,
respirații deficitare, defectuoase
colesterolemie > lipemie >
glicemie > uricemie >
ereditate aterosclerozaă, coronariană, hipertensivă, dismetabolică (diabet cu obezitate)

2. Manifestări (semne, simptome) de suferință viscero-tisulară prin ischemie sau necroză

Cerebral, senzorial: absențe, amețeli, stări de obnubilare, defecte mnezice, vîjîieli în urechi.
Ocular: tulburări de vedere episodice sau prelungite; arcul corneean (p. 422)
Cardiac: crize anginoase, infarct miocardic prezent sau trecut, tulburări de ritm (uneori)
Abdominal: unele crize paroxistice, curioase, legate mai ales de mese copioase
Membre inferioare: claudicație la mers; senzație de frig, sensibilitate la frig (criestezie), parestezii (amorțeli, furnicături), hipotermie locală, paloare sau cianoză, ± tulburări trofice

3. Modificări umorale cu substrat dismetabolic
4. Îngustări ale peretelui arterial, obstructive

Colesterolemie > lipidemie > trigliceridemie >
mai ales dacă se asociază și acid uric >, glicemie >
Artere externe îngroșate vizibil (temporala, umerala)
Aorta îngroșată (radiologic)
Arterele extremităților inferioare îngroșate, cu perete rigid (oscilometrie, oscilografie, arteriografie) viscozități fine sublinguale (p. 500)
Coronarele îngroșate (prin ECG, modificări de ischemie miocardică; eventual coronarografie)
În piele unele modificări apropiate de cele ale arterelor; ± caracteristice

Diagnosticul devine probabil dacă la bolnavul respectiv se descoperă „factori de risc": obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie ş.a.m.d. Şi cu cît aceştia sînt mai numeroşi, cu atît mai mare este probabilitatea de ateroscleroză.

Se poate face un diagnostic de certitudine de ateroscleroză atunci cînd la cele 2 grupe de date, anterior semnalate (semne de suferinţă viscerotisulară ischemo-necrotice + fond biopatologic grevat de factori de risc) se adaugă date de obiectivare: fie dismetabolice, fie viscerodisfuncţionale, fie arteriolezionale directe. Adică: colesterolemie, lipidemie, trigliceridemie crescute (eventual şi glicemie şi uricemie crescute); semne de ischemie viscerală sau teritorială (electrocardiografic pentru miocard, oscilometric pentru extremităţi); artere cu pereţi îngroşaţi (evidenţiate direct palpator, ori arterografic, ori oscilometric).

*

Odată diagnosticul de ateroscleroză sau de boală ateromatoasă fiind precizat, acţiunea analitică a medicului asupra bolii nu trebuie să se sfîrşească aci. Boala trebuie să fie precizată şi în amănuntele ei, trebuie să fie individualizată, particularizată la bolnavul respectiv, prin completarea etichetei mari de boală, cu eticheta anumitor atribute ale ei, în aşa fel ca diagnosticul să fie complet şi personalizat.

Urmează **diagnosticul de sediu, diagnosticul topografic** (căci importanţa, gravitatea bolii, variază după teritoriul afectat).

Urmează apoi **diagnosticul de grad, de gravitate:** uşor sau intens obstructivă, ischemiantă sau necrotizantă (lucru important şi el de ştiut!).

GREŞELI DE DIAGNOSTIC POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Dar în procesul mintal de elaborare al diagnosticului pozitiv se pot produce uneori defecţiuni, confuzii, scăpări, care să ducă la un diagnostic eronat, la *greşeli de diagnostic*. Se poate greşi în 3 sensuri: prin omisiune (neobservînd ateroscleroza, punînd alt diagnostic), prin exces, exagerare (punînd acest diagnostic cînd nu este cazul); prin confuzie (punînd acest diagnostic în procese arteriale neateroscleroase).

Prin *omisiune*, atribuindu-se suferinţele nervoase şi tisulare, altor cauze decît ateroscleroza, se poate greşi după cum urmează:

— fenomenele cerebrale fiind puse pe seama unor stări toxice (exces de fumat, gaze toxice etc.), a unor stări infecţioase (gripă, neuroinfecţii, encefalite, tumori), a unor stări discrinice minore (climacteriu, insuficienţă ovariană), unor stări posttraumatice, sindromului vertebro-cervico-simpatic Barré-Lieou etc.;

— fenomenele cardiace fiind puse pe seama unor stări toxice, nevrotice, discrinice (distiroidiene, disovariene), unor tulburări digestive cu acţiune reflexă, unei anemii etc.;

— fenomenele de la extremităţile inferioare fiind considerate drept reumatice (eroare foarte frecventă) sau neuropatice (tabetice etc.), sau vegetovasculare (Raynaud, acrocianoză etc.);

— iar fenomenele abdominale fiind atribuite unor afectări viscerale directe, parenhimatoase sau ganglionare etc. (aci confuzia se face foarte des căci ateroscleroza abdominală este rară şi rareori medicul se gîndeşte la ea).

Prin *exces*, atribuindu-se aterosclerozei tulburări care nu îi aparţin, se greşeşte:

— luîndu-se drept ateroscleroză cerebrală unele procese encefalitice, neoplazice, meningeale (în sistemul nervos);

— luîndu-se drept ateroscleroză coronariană procese miocardice directe, de ordin infecțios, toxic, anemic etc.

Prin *confuzie* se greșește recunoscînd substratul vascular al suferințelor și atribuindu-le aterosclerozei, cînd ele sînt de origine luetică, reumatismală, rickettsiană, diabetică etc.

De aceea este bine ca odată cu procesul rațional al diagnosticului pozitiv (pe care l-am prezentat mai înainte) să se facă (măcar pe scurt) și un proces analitic de *diagnostic diferențial*, trecîndu-se în revistă eventualele alte cauze posibile ale suferințelor pe care le prezintă bolnavul; căutînd dacă acestea nu ar putea avea un alt substrat decît vascular sau un substrat vascular de altă cauză decît ateromatoasă (căutînd adică, dacă nu sînt alți factori etiologici care să explice suferințele bolnavului, acționînd direct asupra viscerelor sau tot prin intermediul vaselor).

Tabelul 253

ATEROSCLEROZA

Erori posibile în diagnostic. Confuzii care pot fi făcute. Stări patologice care trebuie luate în considerare pentru diagnostic diferențial

Erori posibile: în 3 sensuri:

- prin omisiune (neobservînd ateroscleroza; atribuind suferințele unei alte boli);
- prin exagerare (atribuindu-i ei mai mult decît este cazul în realitate);
- prin confuzie (sesizînd procesul arterial, dar atribuindu-l în fals aterosclerozei, el avînd o altă cauză).

A. Prin *omisiune:* atribuind suferințele nervoase și viscerale, tisulare, altor cauze, condiții, circumstanțe

Fenomenele cerebrale (amețeli, absențe, perioade de obnubilare) pot fi atribuite
unor *stări toxice* (exces de fumat, gaze toxice),
sau unor *stări infecțioase*, postinfecțioase (gripă, neuroinfecții),
unor *stări discrinice* ± *minore* (climacteriu, insuficiență ovariană),
unor *procese neuropsihice* (encefalite, neoplasme),
unor *stări posttraumatice;* sindroame vertebrocervico-simpatice (Barré-Lieou).

Fenomenele cardiace (algii precardiace, palpitații, tulburări de ritm) pot fi atribuite și ele unor
stări toxice (fumat, gaze toxice etc.),
unor *stări discrinice* (distiroidiene, disgonadice), mai ales la femeie,
unor *perturbări digestive* cu acțiune reflexă, *anemie.*

Fenomenele din extremitățile inferioare (claudicație, criestezie, parestezii) sînt destul de des confundate cu alte afecțiuni, pierzîndu-se substratul, sursa:
putînd fi atribuite în primul rînd unor *fenomene reumatice*
sau unor *fenomene neuropatice* (nevralgice, tabetice etc.)
eventual chiar drept *acrosindroame vegetovasculare* (Raynaud, acrocianoză etc.)

Fenomenele abdominale sînt mai înșelătoare (căci duc gîndul la afecțiuni viscerale directe, proprii — nu la vasculare)
pot fi atribuite la *afecțiuni ale tuturor viscerelor abdominale* sau *ganglioni țesut mezenterial* etc.

Tabelul 253 (continuare)

B. Prin *exces, exagerare:* atribuindu-se aterosclerozei mai mult decît e în realitate, mai mult decît este cazul
  Fenomene cerebrale — encefalitice sau neoplazice — legate de procese osoase sau meningeale, sau venoase...
   să fie puse pe seama aterosclerozei
  Fenomene cardiace — legate de condiții pur toxice, anemie,
   infecție reumatismală sau infecții de focar, de
   afectări miocardice toxiinfecțioase (tulburări de ritm) să fie puse pe seama aterosclerozei
  Mai rar în ce privește fenomenele abdominale, din extremități, oculare... sînt puse pe nedrept pe seama aterosclerozei

C. Prin *confuzie:* recunoscînd substratul vascular al tulburărilor, dar greșind originea etiologică — confuzie cu arterite sifilitice, rickettsiene, reumatismale, diabetice (de cele mai multe ori luîndu-le pe acestea drept ateroscleroză; mai rar invers).

Important este faptul că fenomenele pot coexista, se pot conjuga:
  Ateroscleroză cu fenomene ischemice + factori toxici, infecțioși, etc., aceștia acționînd fie asupra vaselor viscerotisulare, accentuînd procesul obstructiv, fie separat, asupra viscerelor însăși; componentă reumatismală, luetică, virală? (chiar ateroscleroza poate proveni și poate fi agravată de factori toxici, infecțioși, discrinici, nevrotici, catecolaminici, care afectează peretele vascular).

Important este faptul că fenomenele aterosclerotice pot coexista cu alte cauze, cu alți factori condiționali și uneori suferințele bolnavului pot fi mixte, aterosclero ase+de alte cauze. Bolnavul poate fi un ateroscleros, cu fenomene ischemice într-un anume viscer, un anume domeniu, teritoriu, dar asupra acestuia mai pot acționa și alți factori etiologici, conjugîndu-se cu ateroscleroza, cu ischemia produsă de aceasta, dînd naștere la fenomene patologice cu etiopatogenie mixtă, complexă; lucru care este bine să fie cunoscut, descoperit, revelat, el avînd mare importanță pentru tratament, contînd foarte mult atunci cînd se stabilește planul terapeutic.

De aceea *este bine ca analiza clinico-etiopatogenică a unui bolnav ateroscleros să nu se limiteze la descoperirea și enunțarea bolii lui arteriale, ci să fie împinsă larg mai departe, căutîndu-se eventualele intricări ale altor factori asociați* (factori toxici, infecțioși, discrinici, neurovegetonevrotici ș.a.), care ar acționa fie asupra viscerelor afectate de ateroscleroză, fie asupra vaselor însăși (agravînd ateroscleroza, agravînd consecințele ei circulatorii, creînd forme arteriale mixte ateromatoase+inflamatorii); componentă focalinfecțioasă, rickettsiană, ornitozică?

COMPLETĂRI LA DIAGNOSTICUL DE ATEROSCLEROZĂ

Pentru un diagnostic cît mai complet al bolii (așa încît detaliile lui să orienteze cît mai bine măsurile terapeutice la fiecare bolnav în parte) este bine ca boala să fie supusă unei analize cît mai profunde.

Ce întrebări se mai pun în acest sens? Ce direcții de cercetare se mai iau, pentru a avea o imagine cît mai amplă și mai veridică cu pri-

vire la ateroscleroza bolnavului care ni s-a prezentat (coronarian, cerebral, periferic)?

Iată, mai departe, cîteva din principalele obiective care trebuie urmărite, cîteva din întrebările la care un medic bun trebuie să dea răspuns, pentru ca apoi să poată aplica o terapie cît mai individualizată, mai adaptată.

În sectorul afectat (miocard, creier, extremitate), cît de profunde și grave sînt consecințele? ischemice doar sau chiar necroze? Pentru aceasta, se va face un bilanț local, visceral sau tisular, care să precizeze.

În restul sectoarelor, există coafectări? aorta? (cercetare radiologică), coronarele? (cercetare electrocardiografică), periferic? (cercetare oscilometrică), creier? (observare îndelungată a bolnavului, eventual oftalmoscopie).

Care sînt factorii favorizanți și/sau predispozanți care au contribuit la geneza aterosclerozei, la pacientul respectiv, și care trebuie să fie luați în considerare? obezitatea, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie, corticosuprarenalism cushingoid, disgonadism la femeie? (pentru care trebuie cercetată tensiunea arterială, glicemia și chiar numai curba glicemică provocată etc.); sau poate defecte în organizarea și desfășurarea existenței? (abuzuri alimentare cantitative sau de grăsimi, dulciuri? activitate mintală excesivă, fără pauze, supraprogram? activitate fizică redusă, cît, cum? somn, odihnă, relaxare insuficiente sau deficiente, cît, cum, ce fel? viață sufletească apăsătoare, temperament depresiv sau agitat, depresiuni, contrarietăți, necazuri, în viața familială, socială, sentimentală, în muncă? aspecte nevrotice? ș.a.m.d.).

Există factori conecși, asociați, care pot fi potențial agravanți? infecții? (reumatismală, de focar, rickettsiană, ornitozică, luetică) toxice? (exces de fumat, gaze toxice de lucru etc.), frig sau umezeală la extremități?

Există factori sanguini amenințători, potențial generatori de complicații trombotice? Clinic bolnavul abuzează de grăsimi sau transpiră masiv? iar paraclinic există hiperconcentrare sau hipercoagulabilitate sanguină? hiperadezivitate plachetară? fibrinogen $>$. fibrinoliză $<$.?.

Prezintă bolnavul respectiv, o reactivitate vasomotorie deosebită? (deci înclinare spre suferințe și accidente vasospastice agravante?);

Și dacă este posibil, care este mai precis *formula dislipidemică a bolnavului respectiv?* (lipidograma; care din grupele Friedricksen?)

Pe baza datelor recoltate printr-o astfel de anchetă clinico-biologică, *boala se conturează ca formă evolutivă și gravitate* cu mai multă precizie, la individul respectiv; este individualizată, personalizată. Se poate sublinia în acest caz că ateroscleroza bolnavului din fața noastră este:

— *ușoară* (bine suportată, cel mult cu fenomene ischemice), *sau gravă*, cu consecințe severe, chiar necrotice (infarctice, ramolismente);

— *localizată* (doar la organul sau sectorul unde a fost identificată sau difuză, multifocală *cuprinzînd și alte teritorii sau viscere* care eventual nu suferă încă manifest, (dar sînt afectate);

— *pură sau asociată* (cu diabet, gută, infecții care au acționat și ele asupra vaselor, creînd arterite „mixte“);

— *liniștită* (fără mari tulburări, suferințe) *sau amenințată* (de factorii infecțioși găsiți, care pot agrava leziunile parietale; sau de perturbările sanguine discoagulative, amenințînd cu producerea de tromboze!).

Se mai poate, apoi, ca pe baza datelor și informațiilor privind factorii de risc și a studiilor biochimice, să se precizeze (oarecum, cu relativitate) forma etiologică și patogenică a aterosclerozei:

— *formă prevalent disnutrițională?* (avînd la bază mai ales vicii alimentare?) sau *prevalent disvegetozică?* (legată de vicii în stilul de muncă și de viață, care suprasolicită catecolaminele și sistemul simpatic?);

— *formă dislipidică mai ales* (și de care varietate, a cărei grupe dislipidemice putînd fi atașată?); sau *discoagulativă?* (și în acest caz care varietate, care perturbare, care formulă discoagulativă?).

Pe baza unei atari individualizări, unei astfel de personalizări a bolii, la bolnavul respectiv, măsurile terapeutice vor putea fi adaptate rațional, în raport cu particularitățile ei (știind să se precizeze atît măsurile igienodietetice cît și medicamentele; acestea fiind alese logic, judicios, din multitudinea deconcertantă a arsenalului medicamentos de care dispune știința astăzi și care este prezentat mai departe.

Dar o atare precizare, (care ar reprezenta modalitatea cu adevărat științifică de analiză și de precizare biopatogenică a aterosclerozei la bolnavul respectiv) este posibilă doar într-o clinică bine utilată, unde se pot întreprinde investigații ample privind lipidele sanguine și coagulabilitatea sanguină a bolnavului. Nu este cazul însă, ca astfel de studii costisitoare să se facă la toți bolnavii, ci numai la bolnavii-problemă. (În clinică, noi am procedat deseori astfel, mai ales la coronarieni, și ne-am convins de foloasele unei asemenea atitudini analitice).

TRATAMENT

Nu se poate năzui la o „vindecare“ a aterosclerozei, la retrocedarea leziunilor produse (deși s-a menționat de unii autori că lucrul acesta este posibil parțial, totuși). Nu se poate spera decît oprirea evoluției bolii sau încetinirea acesteia (lucru care este posibil, realizabil). Și mai trebuie urmărită împiedicarea consecințelor ischemo-necrotice asupra viscerelor dependente vascular (în principal asupra creierului, cordului, rinichilor).

Obiectivele pot fi enunțate deci: — lupta cu colesterolul și lipidele în general; cu viciile metabolismului lor, cu tendința la depozitarea în artere, urmărind pe cît este posibil scăderea colesterolemiei, lipidemiei (prin scăderea aportului colesterolic și colesteroligen, scăderea colesterologenezei, creșterea eliminărilor) apoi reducerea depunerilor în pereții arterelor (eventual chiar scăderea depozitelor parietale existente); — menținerea permeabilității vaselor afectate și, pe cît este posibil, repermeabilizarea lor, reelasticizarea lor și împiedicarea producerii de trombusuri (la care expune procesele parieto-arteriale).

Mijloacele recomandate și utilizate sînt extrem de numeroase și variate. Se folosesc mijloace dietetice, igienice, medicamentoase, fizice foarte diferite: un arsenal enorm (mai ales de medicamente, lansate pe

piață de diferitele case producătoare, cu reclame amețitoare și promisiuni extraordinare). Important de știut este că nu trebuie așteptat prea mult de la medicamente, care singure nu pot deturna procesul patogen, nu pot corecta deviațiile metabolice, nu pot opri procesul aterogen. Cum ateroscleroza este în bună parte consecința unor dispoziții vicioase endogene dismetabolice±discrinice și a unor deviații condamnabile de la alimentația și modul de viață normal, echilibrat, sănătos al individului respectiv, se înțelege că mai importante decît medicamentele (și mai eficace decît ele) este schimbarea modului de viață al pacientului, reconsiderarea condițiilor lui de existență, alimentație, muncă, pentru a elimina greșelile nocive și a înlătura condițiile aterogene, așa-numiții „factori de risc" (favorizanți).

Aplicarea în practică trebuie să țină seama de cîteva principii, orientîndu-se după ele, punîndu-le la baza planului terapeutic: suprimarea exceselor alimentare (care prin sporirea anabolismului, cresc substanțele de deșeu, implicit depozitarea lor), cu sporirea arderilor, adică a catabolismului.

Alimentația trebuie să fie așadar hipocalorică și hipolipidică, cu scăderea și a zaharurilor rafinate (sursă și ele de lipide). Rație globală sub 2 000 calorii zilnic (chiar mai puțin la obezi), dar într-o scădere lentă, nu bruscă (care ar fi periculoasă în caz de ateroscleroză coronariană). Grăsimi reduse la 20—30% din calorii, de preferință vegetale (cît mai puține grăsimi animale). Cît mai puține dulciuri din zaharuri distilate, rafinate; în schimb permise dulciuri naturale din fructe. Ca bază a alimentației: legume (fără sfeclă), făinoase, cartofi, fructe, salate, verdețuri, carne slabă, lapte ecremat, compoturi slabe, ca prăjituri feuietaje și budinci. Pîine integrală. Cît mai puține alcooluri tari.

Mese mici, repetate de mai multe ori pe zi. Frugalitate! Fără lichide în timpul mesei. Iar după masă nu siestă, ci o plimbare plăcută sau oarecare mișcare; în nici un caz reluarea imediată a activității intelectuale.

Suprimare (sau reducere apreciabilă) a fumatului. Reducere la maximum a alcoolului (mai ales a celor tari, distilate).

Măsură, rațiune și în celelalte acte ale vieții.

În primul rînd combaterea, *suprimarea sedentarismului*, adoptarea unei vieți active sub raport fizic, cu respirații ample, care să activeze catabolismul și procesele oxidative din organism, să împiedice producerea de reziduuri, deșeuri nocive. În acest scop: mișcare cît mai multă, mers pe jos, urcatul scărilor pe picioare (nu lift), sport, exerciții fizice, gimnastică (pe cît posibil organizată, sistematică, sub dirijare medicală de specialitate); apoi chiar în perioada de activitate statică, ședințe de 5—15 minute de respirații ample, vii, efectuate și ele după anumite reguli (ținută dreaptă, inspirații profunde, rare, lente, urmate de expirații forțate care să evacueze cît mai mult din aerul plămînilor, în acest joc respirator antrenînd cît mai mult și diafragmul, mărindu-i jocul); în fine, în măsura posibilului, masaje, băi, fricțiuni.

În al doilea rînd, măsură, rațiune, *reglementare în activitatea intelectuală*: evitarea încordărilor mintale excesive, prelungite, îndelungate, fără pauză, pînă ce mintea nu mai poate, refuză, cedează (formă de ac-

tivitate extrem de nocivă); ci pauze la fiecare 2—3 ore, cu suprimarea efortului mintal, întrerupere, schimbarea gîndurilor, destindere, relaxare, cu ieșire la aer liber, respirații (cum am arătat mai înainte) și pe cît posibil, schimbări din cînd în cînd a genului de activitate și chiar a poziției de lucru, a camerei și a biroului de lucru. Și în cît mai mare măsură suprimarea crispării (învățînd a se autocontrola din cînd în cînd); voie bună, rîs, bună dispoziție (chiar conștient căutată și făcută; dar mai ales căutînd societatea unor persoane vesele, reuniuni de destindere, bineînțeles nu cu băutură, mîncare, zgomot, agitație), sau somn odihnitor, spectacole recreative, excursii, turism (neuitînd în orice loc, ședințele de respirație adîncă). Un bun modificator al tonusului psihic, reconfortant, este cîntatul cu voce tare: este de practicat ori de cîte ori este posibil (la început poate că se desfășoară oarecum automat, artificial, dar treptat devine obicei, reflex, cu mare efect de împrospătare a spiritului); și dacă nu cîntec activ, măcar ascultare de muzică (azi la dispoziție prin atîtea mijloace mecanice), dar nu muzică sălbatică, zgomotoasă, ci blîndă, senină, melodioasă, poate zglobie.

Mai departe, *evitarea pe cît este posibil a stressurilor nervoase*; și nu numai în ce privește solicitarea intelectuală, mintală, dar și în domeniul afectiv, al sentimentelor, adică stressurile emotive, emoțiile negative, deprimante (făcînd să intervină aci și voința, rațiunea, o anumită atitudine filozofică de nepăsare, de dispreț față de frămîntările și agitațiile lipsite de sens ale existenței; dar recurgînd eventual și la ajutorul medicamentelor tranchilizante, sedative, euforizante ca: meprobamat, napoton, diazepam, clordelazin, extraveral ș.a.).

De mare utilitate sînt, apoi, *perioade de timp de sustragere de la ritmul sălbatic și intensitatea mare a activității, de la solicitările excesive de muncă:* — prin concedii periodice, la anumite intervale (mai scurte decît 11 luni, obișnuit); — permisii, delegații, întîlniri deconectante, reconfortante (în ambianță plăcută, veselă, calmă, tonică); — sau izolări pentru un timp oarecare într-un loc izolat, lipsit de telefon, propice pentru un somn odihnitor; — și chiar numai week-enduri plăcute, dacă mai mult nu se poate (dar atenție: nu cu petreceri, banchete, libațiuni și nici cu excese sportive, ascensiuni severe etc. sau cu joc de cărți, ocupații secundare obositoare). Adică măsuri împotriva stresului civilizației și vieții moderne.

În fine, nu trebuie uitat sau neglijat a se lua măsuri de *combatere și a factorilor predispozanți și favorizanți endogeni* (factori de risc), căci cei exogeni au fost vizați în măsurile igienodietetice mai înainte discutate. Se caută pentru a se descoperi, apoi se tratează cînd s-au descoperit: obezitatea (prin măsuri destinate a scădea ponderea pacientului, a-i elimina excesul de grăsime), hipertensiunea arterială, cînd există (prin adaosul unei medicații antihipertensive), diabetul (care trebuie căutat neapărat la un ateroscleros), guta și chiar simpla hiperuricemie, hipotiroidia (care trebuie căutată mai ales la vîrstnici, la care pare a nu fi foarte rară, dar se ascunde sub forme fruste), stările nevrotice de labilitate vegetativă, de agitație, de hipersimpaticotonie, de hipercatecolaminemie, tendința la spasme vasculare (care nu sînt greu de depistat și a căror reducere poate fi de mare folos pentru ateroscleros: dacă nu chiar reducîndu-i sau blocîndu-i boala, dar cel puțin împiedi-

cînd producerea de accidente coagulotrombotice, în geneza cărora nevroza, simpaticul și catecolaminele joacă deseori un rol important); și tot așa tendința la hipercoagulabilitate, la flebotromboze pe un teren varicos sau flebitic; în sfîrșit, bulimia, cînd există (pentru care, dacă nu poate fi stăpînită cu voința și cu disciplinarea mintală, se va recurge la medicamente adecvate).

Medicamentele recomandate și folosite sînt foarte numeroase. Ele formează 3 grupe, după scopul urmărit: medicamente cu acțiune hipolipemiantă, medicamente cu acțiune asupra peretelui arterial, medicamente cu acțiune antitrombofibrinogenă și trombofibrinolitică. Și fiecare grupă are subgrupe, după modul de acțiune al medicamentelor (a se vedea tabloul sintetic anexat).

Mulțimea acestor medicamente dovedește efortul pe care îl face farmacologia modernă pentru a găsi căi de tratament și soluții cît mai bune. (Mai dovedește însă și spiritul speculativ al unora din industriile farmaceutice, pentru că nu toate medicamentele propuse s-au arătat a fi realmente eficace; unele s-au dovedit după un timp chiar periculoase, ca Triparanolul). Este înțelept așadar, ca fără a le privi cu scepticism, nici să nu ne punem nădejdi fără rezervă în ele, nici să nu credem în mod absolut în promisiunile pe care ele le fac în prospectele care le însoțesc.

Tabelul 254

MEDICAȚIA ANTIATEROSCLEROTICĂ ACTUALĂ

I. MEDICAMENTE CU ACȚIUNE HIPOLIPIDEMIANTĂ

Inhibitoare ale aportului exogen și absorbției

Fitosteroli: Sitosterol, Cytellin; 10—30 g/zi; m.a. pentru HLP tip II și III
Colestiramina: Cuemid, Quenil, Questran; specifice pentru HLP tip II, dar numai pentru cazuri severe, căci produce constipație ± steatoree, malabsorbție a unor medicamente
Colestipol
Neomicina — Negamicina: 1—2 g/zi, 10—14 zile; m.a. pentru HLP tip II
Altele: Pectina, săruri de calciu, gel de hidroxid de aluminiu

Inhibitoare ale sintezei endogene

Clofibrat: Atromid S, Regelan; mai ales pentru HLP tip III și IV (uneori greu tolerate, uneori lupogene)
Clofenat: Tiadenol (mai bine tolerat)
Acid nicotinic: Niacin, și derivați; Complamin, Cosaldon, Ronicolretard; m.a. pentru HLP tip III, IV, V
Oestrogeni: Atheran, Premarin; exercită și protecția peretelui vascular
Acizi nucleici de substituție: Hiposterol, Normosterol.

Modificatoare ale legăturilor lipoproteice și ale transportului lipoproteinelor (lipidoconversante, dispersante, clarefiante)

Heparina în doze mici; heparina lipocaică
Heparinoide de origine animală: Ateroid, Asclerol
Heparinoide de origine vegetală: Hemoclar, Venostazin
Acizi grași nesaturați (uleiuri vegetale): SAF (floarea soarelui), LUFA (+piridoxină + vitamina E), Linodoxine, Mazola; m.a. pentru HLP tip II și III

Stimulatoare ale catabolismului și excreției

Hormoni tiroidieni și analogii lor: D-tiroxină, Choloxin, Dethirona; m.a. pentru HLP tip II și III (dar atenție la coronarieni; contraindicat sau sub observație atentă)

Preparate de iod: Iozinol, Odinart, Soiodin

Vitamine C, B_{12}, B_{15}, B_6, E

Vitamina PP: Nycil, Nicalex, Complamin, Dilixpal, Novocyl; m.a. pentru HLP tip III, IV, V

Coleretice: Diascleril, Dehidrocolat de sodiu, anghinare

Drenaje repetate și prelungite cu sonda Einhorn, ale bilei

Respirații ample, profunde; ședințe de 8—10, de mai multe ori pe zi; și mai bine cu inhalare de oxigen (ultimele două, metode proprii, verificate)

Modificatoare ale stării funcționale a centrilor superiori de metabolism și de troficitate vasculară

Amital sodic, Bromuri, Clorpromazină, Rezerpină, Diazepam, Meprobamat, Napoton, Valenal ș.a.

Altele, diverse

Antidiabetice orale (Meguan); m.a. pentru HLP tip III și V

Acid aspartic (Aspafort); m.a. pentru HLP tip V

Progestative (Norluton); la femei cu HLP tip V

Hemodializă?

Chirurgical

Scurt circuit ileal (mai ales cînd pacientul este și obez mare, polifag)

Anastomoză porto-cavă (? riscuri mari)

II. MEDICAMENTE CU ACȚIUNE ASUPRA PERETELUI ARTERIAL

Substanțe lipotrope (colină, lecitină, metionină, inozitol, factor lipocaic)

Mecopar, Dalipina, Solvosterol (asociații de aminoacizi, vitamine etc.)

Lipostabil (fosfolipide esențiale), Antidiabetice orale (Meguan) p. HLP. III și V.

Altele

Piridinocarbamat (arginină); Gerovital (stabilizator al membranelor)

Elastază, Vaselastica, Chelatori magnezieni, Acid acetilsalicilic, imunizarea cu ser antibetalipoproteic, acid aspartic (Aspafort) pentru HLP tip V

III. MEDICAMENTE CU ACȚIUNE ANTIAGREGANTĂ, ANTITROMBOFIBRINOGENETICĂ ȘI TROMBOFIBRINOLITICĂ

Heparină, Cumarinice

Altele: Dipiridamol, acid acetilsalicilic, streptază, plasmină, urokinază, dextran 40

MERITĂ SĂ FIE REȚINUTE: Clofibrat, Complamin, Asclerol, Iozinol, Heparină, Mecopar forte

Drenajele biliare repetate și prelungite cu sonda Einhorn

Respirațiile adînci, rare, expulsive + inhalații de oxigen

Iar ca anexe: Gerovital, acid acetilsalicilic.

De aceea am socotit că este bine să se fixeze atenția asupra cîtorva din ele, care există și la noi, pe a căror eficiență (relativă!) se poate conta. Iată-le:

Clofibrat, în capsule de 0,25 g. Pornind de la 2—3 capsule pe zi, se crește treptat, ajungînd în cîteva săptămîni la 6—9 capsule pe zi, continuînd astfel 2—3 luni, scăzînd apoi treptat, făcînd pauză numai 2—3 săptămîni și reluînd apoi.

Complamin, în comprimate de 0,15 g, de 2—3 ori pe zi, 1—2 comprimate după toleranță; tratament îndelungat.

Asclerol, drajeuri de 0,05 g, cîte 4—6 drajeuri pe zi, la mese, timp de săptămîni, apoi întrerupere oarecare timp, după care se reia.

Mecopar forte, comprimate care se iau de 3 ori pe zi, cîte 2, la mese, timp îndelungat, cu întreruperi relative, după mai multe luni.

Iozinol, în soluție, se administrează 10—20 picături (crescînd progresiv), de 3 ori pe zi, timp îndelungat, cu pauze de 2—3 săptămîni.

Heparină, soluție apoasă de 5 000 U.I., se administrează în injecții intramusculare, de 2 ori pe săptămînă, timp îndelungat.

Util și *Gerovital*, cure de 12 injecții, cîte 3 pe săptămînă, intramuscular, cu pauze de o lună între serii, repetate timp îndelungat.

Un tratament decolesterinizant simplu și necostisitor îl constituie *drenajele duodenale repetate cu sonda Einhorn* (metodă proprie, verificată), după cum urmează: la fiecare 2 zile (deci de 3 ori pe săptămînă) tubaj duodenal prelungit cît se poate, pentru a sustrage cît mai multă bilă posibil (peste 100 ml neapărat); în cură de 6—9 astfel de drenaje (deci 2—3 săptămîni). Colesterolemia scade cu 15—30% din valoarea inițială și se menține astfel timp de săptămîni sau luni (mai ales dacă se respectă regulile alimentare și de viață corespunzătoare). Iar dacă are tendința de a se ridica, sînt suficiente 2—3 drenaje noi, pentru a o face să scadă din nou. (Cu 3—4—5 cure mici, de cîte o săptămînă, astfel repetate într-un an, se menține colesterolemia la valori relativ joase, convenabile, fără alte medicamente).

Un alt tratament simplu și cu efecte evidente (apreciate chiar de către bolnav, direct), îl constituie *ședințele de respirații adînci, cu expirație puternic expulsivă*, de cîte 5—10—15 minute, repetate de 3 ori pe zi, timp îndelungat și mai bine încă dacă pot fi efectuate *într-o atmosferă de oxigen* (cort sau mască). Bolnavul în ortostatism, în poziție dreaptă, cu umerii ridicați, pieptul înainte, inspiră lent și adînc, umplînd cît se poate plămînii cu aer și după o scurtă pauză expiră adînc, eliminînd tot conținutul aeric pulmonar, tot lent, forțînd expulsia eventual și printr-o compresie abdominală (contracția mușchilor presei abdominale sau flexia trunchiului sau poziția „pe vine"); respirațiile efectuîndu-se în ritm de 8—10 pe minut, eventual cu mici pauze între ele (pentru ca bolnavul să nu obosească sau să aibă amețeli). După mai multe luni de o astfel de cură perseverentă efectele se resimt clar (și aceasta este o metodă proprie, verificată).

În fine, de utilitate este, mai ales la aterosclerosii coronarieni sau cerebrali, la care există amenințarea unor fenomene obstructive, trombotice (amețeli dese, crize de angor repetate etc.) a se face o cură ± permanentă, de *acid acetilsalicilic:* 1—2 tablete de cîte 0,5 g zilnic sau la 2 zile (dozele utile variază de la un bolnav la altul și nu pot fi stabilite decît prin examen special de laborator). Medicamentul scade adezivitatea trombocitelor, prevenind astfel trombozele.

*

În sfîrșit, încă o întrebare: sînt posibile opriri în evoluția aterosclerozei? sau chiar retrocedări?

Se pare că da. Sînt autori care au comunicat astfel de retrocedări, obținute și recunoscute prin examene histologice, la animale. Sînt alții care le-au observat la om (urmărind datele clinice și paraclinice, electrice mai ales, timp îndelungat). S-a menționat chiar termenul de „spălare arterială".

Prin ce mijloace? S-a vorbit despre medicamentele hipocolesterolemiante. Dar mai ales de medicamentele cu acțiune asupra peretelui arterial: de substanțele lipotrope. În plus, sedative, tranchilizante.

Cel mai bun mijloc rămîne însă regimul. Regimul de subnutriție. Regimul de foame. Un regim hipocaloric, instituit cu prudență, progresiv și nu violent; și menținut îndelungat, devenit un principiu de existență. Un regim oarecum de schimnic. Lucrul acesta a fost dovedit convingător, de experiența războiului, de foametea lui: în acei ani de groază, oamenii au murit de multe alte cauze, au murit de mizerie, dar mult mai puțini de ateroscleroză (ca și de celelalte forme de boală datorite îndestulării, prea-binelui, opulenții). Numai că deși principiul este cunoscut, el este nerespectat. Fiindcă este greu a fi respectat într-o lume în care tentațiile se țin de om la tot pasul: mîncăruri oferite sub cele mai aspectuoase forme de pregătire, prilejuri nenumărate de festin (căci toate reuniunile se centrează, pînă la urmă, tot în jurul mesei pline, apetisante, în fața căreia puțini oameni mai pot rezista, puține principii mai pot rămîne în picioare). Iar medicamentele, oricare ar fi ele, nu reușesc să compenseze și să blocheze răul pe care omul și-l face singur, cu gura, cu poftele lui neînfrînate, neînfrînabile.

Un mijloc auxiliar, de folos (măcar parțial) mai este mișcarea, exercițiile fizice, sportul + oxigenarea masivă a organismului prin respirații ample în aer curat; adică efortul de a combate sedentarismul și hipoxidoza legate de condițiile actuale de viață. În fine, măsuri antistress.

Addendum

Cu privire la cunoștințele actuale asupra hiperlipidemiilor

Studii recente, din ultimele decenii, au relevat faptul că există o mulțime de anomalii ale lipoproteinelor plasmatice circulante și că rolul patogen al acestora este variat. Nu numai colesterolul, ci și alte lipide pot avea consecințe patologice în organism; și chiar colesterolul există sub mai multe forme și combinații, care au fiecare, o nocivitate deosebită.

Apoi, proveniența viciilor metabolice ale lipidelor, cu creșterea lor în sînge, poate fi variată: exogenă, alimentară (la rîndu-i prin exces de grăsimi sau de hidrocarbonate), sau endogenă, dismetabolică primară (prin perturbări variate, în parte încă necunoscute, în procesele chimice din organism). Și nu rareori la aceste vicii ale lipidelor se asociază și vicii ale altor principii chimice alimentare (în primul rînd a nucleoalbuminelor și a glucidelor, exprimate prin hiperglicemie — diabet zaharat și prin hiperuricemie — gută).

De aceea, nu se mai poate concepe azi ca clinicianul să se limiteze la dozajul colesterolului și să se conducă numai prin cifra obținută, în patologia clinică dependentă de lipide (ateroscleroză, litiază biliară, obezitate etc.). Este necesar un studiu simultan al diferitelor grăsimi ale sîngelui și al diferitelor lor forme de circulație. Numai așa se poate avea o înțelegere reală a substratului unei ateroscleroze sau xantomatoze. Numai așa se poate da o orientare clară conduitei terapeutice și dietetice în atare cazuri. În plus, este necesar a se lua în considerare și ceilalți factori nutriționali metabolici, explorîndu-se și metabolismul glucidic (glicemie, probe de provocare) și cel nucleoproteinic (uricemie).

Pentru buna tratare a unei hiperlipoproteinemii este necesar deci a se stabili mai întîi tipul de dislipoproteinemie. Se stabilește apoi dacă este vorba de o

determinare metabolică primară, genotipică (familială sau sporadică) sau de o formă secundară, dobîndită, legată de o boală favorizantă: diabet, alcoolism, hipotiroidie, nefroză lipoidică ş.a. Terapia se adaptează apoi formei de dislipoidie.



Aşa cum am spus mai înainte, unele hiper- sau dislipidemii pot avea o origine genetică şi pot exista de la naşterea individului, ele arătîndu-şi efectele morfo-clinice încă din anii copilăriei. Astfel de hiper- sau dislipidemii genetice cu manifestări precoce au fost identificate cu cîteva decenii mai înainte şi sînt cunoscute mai bine de pediatri. Iată cîteva din cele principale.

Hiperlipemia familială (Bürger-Grütz, 1932) sau xantomatoza tuberoasă, xantomatoza esenţială este marcată clinic de apariţia de xantoame miliare multiple, hepato-splenomegalie, crize dureroase abdominale, ± întîrziere mintală; iar biologic de hiperlipidemie, hiperalfa- şi betalipoproteinemie, hipertrigliceridemie, colesterolemie normală sau la limita superioară, ser sanguin lăptos, cremos. Este transmisă ereditar, autosomal, recesiv. Tulburarea depinde mult de alimentaţie şi se reduce prin regim alimentar sever. Nu predispune la ateroscleroză. (Cum se vede, se încadrează în hiperlipidoproteinemia tip I).

Xantomatoza familială esenţială (Tannhauser-Magendantz) este marcată morfo-clinic de depuneri excesive de colesterol în piele, vase, endocard, tendoane (adică xantoame tuberoase şi plane, xantelasma, xantoame tendinoase, ateroscleroză precoce, mai ales coronariană, cu infarcte chiar în adolescenţă), iar biologic prin hipercolesterolemie, hiperalfa- şi hiperbetalipoproteinemie cu ser clar. (Corespunde deci hiperlipoproteinemiilor tip II după Fredrickson).

Hiperlipomicronemia primitivă, esenţială, endogenă (Ahrens) se caracterizează d.p.d.v. clinic prin prezenţa de xantoame eruptive cutanate ± obezitate, ± diabet, iar d.p.d.v. biologic prin creştere masivă a trigliceridelor şi moderată a colesterolului, ambele rezultînd din o excesivă transformare a glucidelor în lipide. Predispune la ateroscleroză precoce şi este uneori, relativ sensibilă la heparină. (Se încadrează după cum se vede, în grupa V-a de hiperlipidoproteine, după Fredrickson).

Mai există şi o formă de displipidemie esenţială, ereditară, de tip invers: *colesteroloza familială cu deficienţa lipoproteinelor cu densitate mare (boala din insula Tangier*, după Fredrickson, care a identificat-o în 1961), boală ereditară,

Tabelul 255

CLASIFICAREA ACTUALĂ A HIPERLIPIDEMIILOR

Clinic	Laborator	Pronostic	Tratament
HIPERLIPOPROTEINEMIE TIP I Ficat > Splină > Xantoame eruptive Dureri abdominale intermitente ± febră ± leucocitoză Somnolenţă postprandială Lipemie retiniană Înclinare spre pancreatita acută sau subacută, recidivantă	Ser lactescent, prin chilomicroni induşi de grăsimile alimentare. Scade după regim degresat Lipemie > indusă de grăsimi alimentare Colesterolemie > sau normală Trigliceridemie >> Electroforetic prebetalipoproteine > *Chilomicroni* > Lipoproteinlipaza < Toleranţa la glucoză, normală.	Bun. Nu se produc leziuni vasculare. O singură complicaţie gravă, posibilă: pancreatita	Esenţialmente dietetic: fără grăsimi şi alcool; dar nici hidrocarbonate multe (căci poate duce atunci la ateroscleroză) De încercat eventual, heparina şi heparinoide (efect slab sau nul, în general)

Tabelul 255 (continuare)

Clinic	Laborator	Pronostic	Tratament
HIPERLIPOPROTEINEMIE TIP II a. mai ales tineri Xantoame tendinoase şi periostale din adolescenţă ± xantelasma; arc cornean *Aterom precoce valvular şi/sau coronarian, cu evoluţie malignă* (în f. homozigotă) Expresie pur biologică, îndelung (în forma heterozigotă) b. Expresie biologică pură, pînă la vîrsta adultă; după acea: Xantoame tendinoase, parietale, palpebrale (xantelasma) Arc senil *Mare predispoziţie la ateroscleroză, mai ales coronariană precoce* (mai puţin cerebrală şi periferică)	Ser clar Lipemie, lipoproteinemie >> *Colesterolemie mult crescută* Trigliceridemie normală sau uşor > *Electroforetic βLP mult crescute* Ultracentrifugare LDL > Toleranţă la glucoză, normală Ser clar sau uşor tulbure Lipemie > *Colesterolemie crescută* *Trigliceridemie crescută* *Electroforetic βLP şi pre- βLP* > Ultracentrifugare LDL > Toleranţă la glucide <	Sever. Bolnavul face o coronaropatie severă şi este pîndit de accidente precoce şi grave. În genere, durata vieţii scurtă.	Regim hipolipidic sever; + medicamente hipocolesterolemiante (atromid, sitosterol, *colestiramină*, *clofibrat*, acid nicotinic); dar efectul este în genere slab; de încercat neomicina; în alimentaţie grăsimi nesaturate; de încercat de asemenea D-tiroxină (cu atenţie).
HIPERLIPOPROTEINEMIE TIP III mai ales adulţi Xantoame eruptive pe fese, braţe, gambe posterior, palme, plante Xantoame tendinoase, arc cornean, ficat > splină > *Ateromatoză coronariană şi valvulară + complicaţii* ± dureri abdominale ± arterite periferice Diabet în 1/3 din cazuri	Ser deseori lactescent, uneori limpede totuşi Lipemie > indusă de hidrocarbonate *Colesterolemie* >> *Trigliceridemie* >> *Electroforetic: β şi pre-β-lipoproteine* > Ultracentrifugare: LDL şi VLDL > Lipoproteinlipaza normală Diabet declarat sau latent (glicemie > sau proba glicemiei +)	Rezervat sau chiar grav, din cauza accidentelor vasculare care pîndesc pe bolnav; dar mai dese sînt complicaţiile periferice	Regim de reducere al hidrocarbonatelor; de asemenea, mai puţin colesterol şi alcool; antidiabetice orale; ± ***clofibrat;*** eventual ***acid nicotinic,*** doze mari; eventual D-tiroxina (de încercat, atent)
HIPERLIPOPROTEINEMIE TIP IV Uneori ficat > sau splină >	Ser uneori lactescent, alteori limpede	Sever, din cauza accidentelor şi	Reducerea greutăţii, regim hipo-

Clinic	Laborator	Pronostic	Tratament
Deseori xantoame eruptive *Obezitate* des *Diabet* manifest sau latent (50%) *Ateroscleroză coronariană, ajungînd des la infarct miocardic*	Colesterolemie normală sau > *Trigliceridemie* >>> Lipemie > indusă de hidrocarbonate Lipoproteinlipaza normală *Electroforetic: pre-β-lipoproteine* > Ultracentrifugare VLDL > Acid uric > deseori	complicațiilor coronaromiocardice	caloric, cu colesterol <, zaharuri <, alcool < *Clofibrat și acid nicotinic* mai ales; tratarea diabetului: biguanide etc.; eventual D-tiroxină
HIPERLIPOPROTEINEMIE TIP V (amestec de tip I+IV) Uneori ficat >, splină > Uneori xantoame eruptive Uneori dureri abdominale *Diabet* latent sau manifest Ateroscleroză redusă sau nulă (afectare vasculară, coronariană slabă, rar)	Ser lactescent, chiar cremos Colesterolemie normală sau ușor > *Trigliceridemie* >>> Lipemie > indusă de grăsimi și glucide *Chilomicroni* > Lipoproteinlipaza < Ultracentrifugare VLDL > *Electroforetic: pre-β-lipoproteine* > Acid uric >	În funcție mai ales de diabet; dar atenție și la vase	Esențialmente dietetic: lipide reduse (mai ales dacă sînt dureri abdominale), hidr carbonate moderat, alcool <; eventual tolbutamidă; de asemenea *clofibrat* și/sau *acid nicotinic* (dar nu cînd glicemia și uricemia sînt crescute); eventual încă, heparinoide și aspartat (Aspafort).

Prescurtări:
LP — lipoproteine
LDL — lipoproteine densitate mică
VLDL — lipoproteine densitate foarte mică

S-a văzut în anii din urmă, că *nu colesterolul în sine, este aterogen, ci lipoproteinele care îl transportă;* căci acestea determină modul cum colesterolul se comportă față de peretele arterial. Și anume:

— *lipoproteinele cu densitate mare (HDL) au un efect protector, mai ales în ce privește boala coronariană:* cu cît ele sînt mai crescute în sînge, riscul coronarian este mai scăzut;

— *invers, riscul coronarian este mai mare cînd lipoproteinele cu densitate mică (LDL) sînt crescute.*

În raport cu influența lor asupra lipoproteinelor, există factori favorabili aterogenezei și factori defavorabili. Și anume:

— *factori favorabili aterogenezei* (crescînd LDL sau scăzînd HDL) sînt obezitatea, fumatul, diabetul zaharat, administrarea de propranolol, hidroclorotiazidă, de hipoglicemiante orale;

— *factori defavorabili,* scăzînd riscul de aterogeneză (prin scăderea LDL sau creșterea HDL) sînt exercițiile fizice, regimul vegetarian, consumul moderat de alcool, respirațiile ample, înaintarea în vîrstă, la femeie oestrogenele; iar ca medicamente, clofibrat, acid nicotinic, fentoin, prazosin.

Acești din urmă factori trebuie să fie stimulați și folosiți în lupta cu ateroscleroza, pentru prevenirea și încetinirea producerii ei.

transmisă autosomal, recesiv. Constă în hipocolesterolemie și absența alfalipoproteinelor, iar clinic în depuneri masive de colesterol în ficat, splină, ganglioni limfatici, amigdale, care sînt mărite de volum; și de asemenea în artere. Explicația: în absența alfalipoproteinelor, transportul colesterolului (legat de aceste lipoproteine) se face defectuos, el rămînînd în țesuturile în care naște, sub formă de esteri. Și cu toată hipocolesterolemia, riscul de ateroscleroză este foarte ridicat.

*

În fine, perturbarea metabolismului lipidelor din organism mai are și alte multe expresii decît cele mai înainte citate: diferite *dislipoidoze*, constînd în depuneri tisulare variate atît în ce privește localizările acestora cît și formula chimică a depunerilor. Despre unele din ele a fost vorba în volumul I al cărții (boala Barraquer-Simons, sindromul Morgagni-Stewart-Morel, sindromul Laurence-Moon-Biedl, boala Niemann-Pick ș.a.). Mai sînt încă o mulțime altele (boala Gaucher, Tay-Sachs, Urbach-Wiethe, Hoffe, Norman-Wood, Bogaert-Schreder-Wolman, Farber, Kugel ș.a.) unele din ele angajînd și participarea sistemului reticulo-endotelial, dar nu este cazul ca ele să fie prezentate în amănunt, aci.

BOALA CORONARO-MIOCARDICĂ

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ—INTRODUCERE

Coronarele sînt deseori afectate de ateroscleroză. Tot mai des, mai grav, mai precoce (la vîrste tot mai tinere), în vremea noastră, ca efect al civilizației actuale. (Pot fi afectate și inflamator, prin infecția reumatismală, infecții rickettsiene, infecții banale, deseori în legătură cu infecții de focar, prin procese alergice de ordin infecțios sau neinfecțios ș.a.m.d., dar mai rar).

Consecințele care decurg sînt: strîmtarea lumenului datorită îngroșării pereților, cu ischemia consecutivă a miocardului, mai ales pe anumite zone, corespunzătoare stricturii vasculare; și mai departe, se poate ajunge la obstrucția totală a vasului (fie prin maxima proeminență în lumen a plăcilor ateromatoase din peretele vascular, fie chiar prin ruperea unei astfel de plăci sau formarea unui cheag sanguin în locul de maximă strîmtorare), cu necroza porțiunii din miocard irigată de ramura coronariană respectivă.

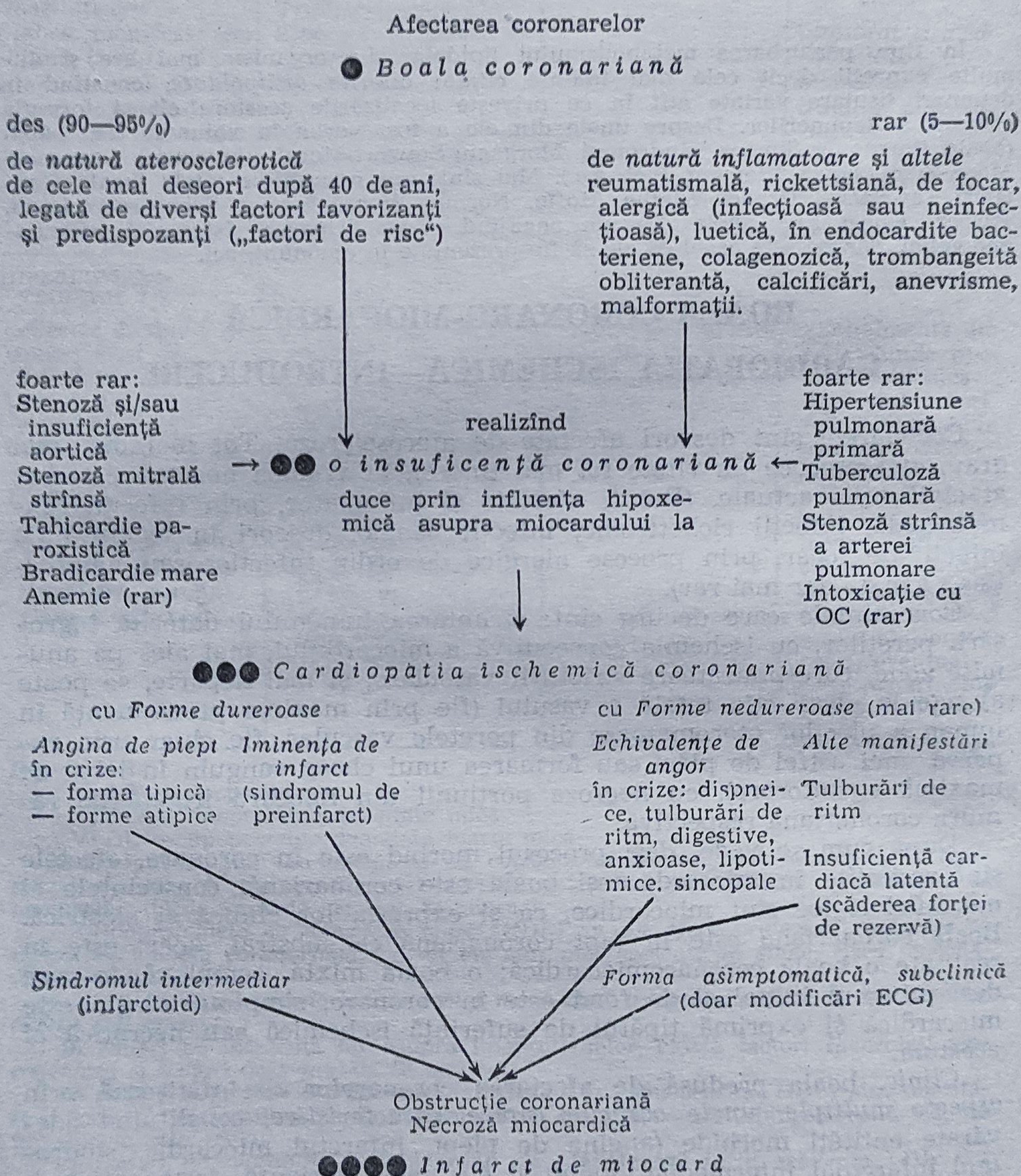
După cum se vede, deși procesul morbid este în coronare, efectele sînt resimțite în miocard; deși boala este coronariană, consecințele ei morfofiziologice sînt miocardice, ca și expresia lor clinică și electrică. Boala coronariană este în fapt coronariană ca substrat, doar; este în realitate o boală coronaromiocardică; o boală mixtă, complexă, în care deși procesul inițial și de fond este în coronare, simptomatologia este miocardică și exprimă țipătul de suferință ischemică sau necrotică al acestuia.

Clinic, boala produsă de afectarea coronarelor se înfățișează prin *aspecte multiple: unele oarecum tipice, caracteristice*, constituind adevărate entități morbide (angina de piept, infarctul miocardic, sindromul infarctoid intermediar; avînd și ele unele variante, forme atipice), apoi *o sumă de aspecte minore, atipice, fruste*, puțin sugestive (ba chiar înșelătoare), chiar asimptomatice (descoperite prin ECG).

Acestui amalgam de aspecte i s-a dat denumirea de *boală coronariană, insuficiență coronariană* sau *coronaromiocardică*, de *cardiopatie ischemică*. Poate că mai cuprinzător ar fi boala coronaro-miocardică.

I. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ DE ORIGINE CORONARIANĂ

Etiopatogeneză și conținutul noțiunii (schematic)



Se vede că sub acest titlu sînt cuprinse o mulțime de *stări patologice variate:* unele dureroase, altele nedureroase; unele în crize, altele cu manifestări continui, unele ușoare, altele grave, avînd comun între ele substratul etiopatogenic: afecta-

rea coronarelor, cu ischemierea miocardului și suferința lui hipoxică. Iar *boala, deși se află inițial în coronare, suferințele și consecințele ei sînt în miocard* (de unde denumirile diferite ce s-au dat afecțiunii, după punctul care a fost luat în considerare:

● *boală coronariană,* ●● *insuficiență coronariană;* ●●● *cardiopatie ischemică).*

II. ISCHEMII MIOCARDICE NECORONARIENE

Dar *fenomene ischemice (respectiv hipoxice), miocardice,* mai pot fi produse și *fără afectarea coronariană (sau cu o afectare minimă, nesesizabilă, mai mult presupusă),* de unele stări patologice, cardiace, pulmonare sau sanguine (care duc la hiperactivitate miocardică cu consum sporit de O_2 sau crează condiții hipoxemiante)

Stenoză aortică strînsă, insuficiență aortică mare, cu mare regurgitație diastolică, stenoză mitrală strînsă (primele 2 cu mare solicitare ventriculară și hipertrofie stîngă; ultima, cu mare dilatație atrială)

Hipertensiuni mari, cu predominență diastolică, în puseuri mai ales

Hipotensiuni arteriale mari, tinzînd către colaps, în stări de precolaps

Hipertensiune pulmonară primară, tromboză pulmonară, embolie pulmonară — cord pulmonar acut, stenoză pulmonară strînsă

Cardiopatii congenitale cu shunt dreapta-stînga, sau fistule arteriovenoase

Tahicardii paroxistice cu alură mare, aritmii cu deficit mare de puls, bradicardii cu bloc atrioventricular

Anemii mari, severe; defecte hemoglobinice de fixare a oxigenului, intoxicații cu CO—; policitemii cu vîscozitate sanguină $>$; stări de coagulabilitate sanguină $>$

Tireotoxicoze, feocromocitom sau simpla administrare masivă de tiroxină, efedrină; apoi hipoglicemia; plasmocitom cu densitate sanguină $>$ fumat extensiv

Efort fizic mare (soldatul de la Maraton); stressuri psihice mari.

Compresii pe miocard, ischemiante: distensie abdominală, hernie hiatală și chiar poziția înghemuită la birou

---

De fapt, o atare etichetă (oricare din ele ar fi adoptată), atunci cînd este aplicată ca diagnostic, la un anume bolnav, este prea largă, cu un conținut prea amplu, vag, variat, cu margini estompate; este o etichetă cu caracter sindromic, deci destul de imprecisă pentru a oferi o imagine clară, bine conturată, a ceea ce se petrece la bolnavul respectiv. De aceea nu este recomandabil ca ea să fie folosită în practică, ca formulare diagnostică singulară.

O atare etichetă exprimă un capitol larg de patologie cardiacă și poate fi pusă ca titlu unui studiu, unei lucrări, dar nu ca diagnostic unui bolnav. Pentru a exprima corect, clar, precis, pregnant, suferința miocardică de origine coronariană a unui bolnav într-o *formulare diagnostică mai lămuritoare,* în practică este bine ca să se folosească etichetele vechi, convenționale, care se raportează la entitățile speciale ale bolii coronaro-miocardice: angină de piept, infarct miocardic, sindrom infarctoid intermediar. În felul acesta se oferă celui care citește diagnosticul, imaginea mai precisă, mai bine conturată, a afecțiunii sub care se prezintă boala lui coronariană, a fațetei din boală cu care are de-a face. Și chiar și formele atipice, aberante, ale anginei de piept și ale infarctului miocardic este bine să fie etichetate ca atare (adică: angină de piept atipică, forma X; infarct miocardic atipic, forma Y).

Numai suferințelor miocardice de origine coronariană care nu se încadrează într-una din cele trei forme individualizate, în cele trei entități prin care se exprimă pregnant îmbolnăvirea coronarelor, este ca-

Tabelul 257

DIAGNOSTICUL ÎN BOALA CORONARIANĂ (CARDIOPATIA ISCHEMICĂ)

Atitudine practică. Acţiuni de precizare

I. MAI ÎNTÎI, O ATITUDINE DE SUSPICIUNE

Pentru că B.C. nu are un tablou fix, unitar, ci aspecte multiple, variate, uneori ± caracteristice, sugestive, dar foarte adeseori necaracteristice, atipice, nesugestive (ba chiar eronante, orientînd pe căi greşite, spre alte diagnosticuri), trebuie învăţat a o descoperi, a o scoate la iveală, a o identifica, mai ales cînd e ascunsă, mascată în forme necaracteristice, atipice, nesugestive.

De aceea, în primul rînd *trebuie învăţat a o suspecta, a gîndi la ea; trebuie deprins a gîndi la ea frecvent*, în condiţii chiar mai puţin evocatoare, trebuie antrenat ca ideea ei să se trezească în diferite condiţii, simptome, semne, ca ea să nu fie omisă...

Care sînt *simptomele, semnele, condiţiile care trebuie să evoce, să trezească ideea de boală coronariană*, manifestă printr-unul din aspectele ei?

A. Orice durere precordială

în general trebuie să o evoce, dar trebuie analizată critic (căci sînt şi dureri de alte origini)

● Neapărat faţă de *durerea anginoasă stenocardică* apărînd în crize la efort, emoţii, frig, masă copioasă, cu iradieri în sus şi în stînga, cu senzaţia de moarte iminentă, cedînd la repaus, căldură — mai ales la nitriţi.

● Sau neapărat în faţă cu o *durere vie, violentă, chinuitoare*, nelegată de efort, cu aceleaşi iradieri, necedînd la nitriţi, nitroglicerină, repaus, mai ales cînd este asociată:
— dacă are ± febră, ± hipotensiune, tendinţa la colaps circulator, ± tulburări de ritm cardiac, ± dispnee, tendinţă la edem pulmonar, ± tulburări digestive, nervoase, psihice...
sugerînd prin aceasta infarctul miocardic, sau dacă e mai solitară, sindromul intermediar, infarctoid

Dar chiar şi *unele dureri atipice, necaracteristice, curioase*

● sediu brahial, maxilar, cervical, dorsal
● iradieri dorsale, de partea dreaptă, abdomen
● caracter doar de opresiune ± angoasantă, sau vagă, neclară
● nedeclanşată de efort, ci spontan, nocturn

B. În fine, chiar alte manifestări nedureroase

cardiocirculator: tulburări de ritm apărute intempestiv sau după un efort, emoţie masă bogată; extrasistole, tahicardie de tip ectopic, o bradicardie mare (de bloc), bătăi omise sau o stare de *hipotensiune bruscă*, tinzînd către colaps;

La o persoană prezentînd *un fond biologic şi patologic special*, sugestiv şi el:
— *vîrsta* de peste 40 de ani (deşi este posibil şi sub această vîrstă);
— *semne de ateroscleroză*, evidente la temporală, umerală; claudicaţie intermitentă la membrele inferioare; în trecut infarct miocardic sigur sau un accident vasculo-cerebral ±
± piele îmbătrînită, chelie sau biologic hipercolesterolemie
— *sau factori de risc:* hipertensiune arterială, obezitate, fumat mult, diabet, gută;
stressat psihic, intelectual, muncă excesivă mintală, surmenaj, emoţii, contrarietăţi, tensiune psihică de activitate sau emotivă, agitat, manager, labil vegetativ
sau mîncăcios, gurmand, fumător mare
cu o ereditate aterosclerosă (ictusuri, gangrena membrelor inferioare, coronare)
sau coronariană (infarcte, angor)
sau măcar artritică (litiaze)
— *unele stigmate de afectare coronariană:* lobulii urechilor brăzdaţi au măriţi (v. p. 320)
— *unele stigmate de ateroscleroză:* arcul corneean (p. 422), varicozităţi sublinguale (p. 500), xantelasma, xantoame diverse, distrofie elastică a pielii (vol. I, p. 971).

pulmorespirator: o opresiune respiratorie angoasantă, dispnee, un *edem pulmonar acut*, chiar tulburări pulmonare neclare *digestiv:* o criză de tip indigestie, cu meteorism, eructații, sughiț sau o *hemoragie digestivă* *nervos: o sincopă de efort, o amețeală, un ictus, lipotimie, o stare de obnubilare*, de agitație psihică	Manifestări ca cele din coloana alăturată, deși extracardiace, trebuie să ridice (și) problema cardiopatiei ischemice, la un vîrstnic, mai ales dacă acesta e aterosclerос, are în trecut accidente coronariene, prezintă tulburări de ritm ș.a. indici și stigmate (vezi mai sus).
II. APOI, O ACȚIUNE DE PRECIZARE (adunare de elemente de certificare)	
Electrocardiograme — modificări de tip ischemic, lezional, necrotic Biologic: elemente pentru ateroscleroză: hipercolesterolemie hiperlipidemie elemente pentru necroza miocardică: transaminaze > apoi leucocitoză, VSH > glicemie ± > fibrinogen >	Nu este nevoie de elemente obiective adăugate, clinice sau paraclinice atunci cînd descripția accesului dureros este clară, tipică, în *angina de piept* Totuși, dacă ECG dă semne de ischemie, chiar numai după efort, e mai bine

În ansamblu, deci — ca regulă de diagnostic

I. Secretul diagnosticului stă în *a se trezi ideea; a nu fi omisă.* Totul stă în *a învăța a suspecta boala coronariană, a gîndi la ea* în fața condițiilor mai sus arătate.

II. *Apoi a trece la căutarea elementelor confirmative.*

zul să li se aplice eticheta de boală coronaro-miocardică sau de cardiopatie ischemică; (adăugînd) cu manifestări atipice, fruste sau asimptomatică (după cum este cazul).

*

Și acum, mai departe, în spiritul celor mai sus menționate, să precizăm criteriile de individualizare și de diagnostic ale formelor caracteristice, apoi ale formelor necaracteristice, de boală coronaro-miocardică.

ANGINA DE PIEPT

FORMA TIPICĂ. FORME ATIPICE. ECHIVALENȚE

Prin această denumire sînt etichetate o serie de tablouri clinice cu apariție paroxistică, în accese, avînd ca manifestare dominantă o durere precordială și/sau în alte regiuni apropiate (posibil și alte manifestări, mai rar), acestea fiind condiționate de o suferință hipoxică a miocardului, paroxistică și ea, dar pe fond de cardiopatie ischemică cro-

nică cu substrat coronarian stenozant, de cele mai deseori (dar putînd avea și alte origini, alte explicații; mai rar).

Diversitatea aspectelor clinice ale anginei de piept este așa de mare încît a dat naștere la o mulțime de denumiri și etichete variate, implicit la imprecizii, confuzii, discordanțe (uneori același fenomen, aceeași formă primind etichete diferite, alteori o etichetă diagnostică referindu-se la aspecte diferite după diverși autori). S-au născut astfel termenii angor pur și angor complicat, angor de efort și angor de repaus, spontan, de decubit (acesta avînd chiar unele subvarietăți ca angorul tip Prinzmetal ș.a.), apoi termenii angor paradispneic, angor frust, angor intricat, stare de rău anginos și, mai departe, unele denumiri etichetînd forme de trecere ca starea de preinfarct, iminența de infarct ș.a.

Pentru a introduce oarecare ordine în acest capitol și a putea crea linii de orientare, noi am sistematizat angina de piept cu formele ei variate în 3 grupe: forma tipică dureroasă, cu caractere speciale (care a și dat numele sindromului), cu individualitate aparte, bine conturată, deși pur subiectivă; forme atipice, aberante, prin aspectele variate, anormale ale durerii; forme nedureroase, exprimîndu-se prin alte manifestări decît durerea, constituind astfel echivalențe anginoase.

Forma tipică are un tablou caracteristic: durere precordială, retrosternală puternică, cu caracter constrictiv („gheară“, „menghină“), în bară, cu iradieri în maxilar și/sau membrul superior stîng (sau ambele) pînă la ultimele degete, însoțită de o teamă deosebită (deseori exprimată ca senzație de moarte iminentă); totul apărînd episodic, în crize, de obicei în legătură cu un efort fizic (chiar numai mers) sau o emoție neplăcută, cu senzația de frig (inhalare de aer rece, vînt) sau chiar cu o senzație dureroasă în altă parte a corpului, o încărcare apreciabilă a stomacului; și reducîndu-se rapid, în cîteva secunde sau minute, atunci cînd stimulul algogen (efortul sau frigul) încetează, dar mai ales la administrarea de nitriți, de nitroglicerină (vasodilatatoare coronariene); totul durînd maximum 10 minute.

În **formele atipice,** durerea condiționată fiind declanșată tot de efort, frig, emoții etc. și cedînd la nitriți, are alte sedii decît zona precordială sau alte iradieri variate, sau are o intensitate mică, este vagă, frustă, nesemnificativă sau nu se însoțește de anxietatea specială crizei tipice; sau poate îmbrăca un caracter opresiv, de apăsare, dilatare, greu de descris, de definit; în fine, durerea poate apare spontan, în repaus, în decubit, fără a fi provocată de cauzele cunoscute, se poate însoți de dispnee, poate apare la anumite ore fixe sau numai într-un anumit loc sau într-o anumită circumstanță și poate dura mai mult de 15 minute, ore chiar. (Acestea sînt formele care au fost etichetate drept angină de decubit, angină intricată, stare de rău anginos ș.a.m.d., după cum am arătat mai înainte).

În fine, în **echivalențele anginoase,** efortul sau emoția sau frigul declanșează nu durere, ci alte manifestări cum sînt: tulburări de ritm cardiac, dispnee, fenomene digestive, simplă anxietate, lipotimie sau sincopă (la care se pot asocia, eventual, vagi dureri neclare, de plan

Tabelul 258

ANGINA DE PIEPT
(CARDIOPATIE ISCHEMICĂ DE TIP ANGINOS)
Caracterele și conținutul noțiunii. Clasificare

I. Aspectul comun

FORMA TIPICĂ

Crize paroxistice
cu reproducere ușoară, identică, în
condiții asemănătoare

Sediul	*Iradieri*	*Caractere*
retrosternal profund	maxilo-brahiale	constrictivă

DUREREA PRECORDIALĂ

Provocare	+ *Anxietate*	*Reducere*
efort fizic, frig, emoții, durere, stomac încărcat	senzație de moarte, imobilizare, ± transpirații, eructații, tulburări de ritm	oprirea acțiunii, nitriți, nitroglicerină

Durată scurtă (<10—15′)

II. Aspecte deviate

FORME ATIPICE

Variante de sediu
de iradieri
de caractere
de anxietate
} ale durerii ± fruste (intensitate slabă)

Variante de provocare: a. spontan, de decubit, de repaus (± forma Prinzmetal, a. reflex condiționat), angor cu orar fix; apoi angor intricat
Variante de desfășurare: angor stabil sau instabil
Variante de reducere: angor rezistent
Variante de durată: stare de rău anginos
Variante de acompaniament: dispneic, paradispneic; cu stări sincopale, lipotimie. retrosternală

Aceste ultime 5 forme constituie deseori forme cu patogenie complexă (pe fond de insuficiență ventriculară stîngă sau intricat, asociat cu alte afecțiuni; sau reflex condiționat etc.).

Ele sînt și mai greu de diagnosticat, diferind de aspectul tipic tocmai prin caracterele fundamentale: de provocare, de reducere, de durată ...

Sînt și mai grave: deseori presupun leziuni profunde, serioase și deseori evoluează sever, spre infarct miocardic sau moarte subită. Pentru mai mulți autori reprezintă stări de preinfarct, de iminență de infarct. Sau cel puțin (noi) forme de „angor depășit".

III. Aspecte total deviate, nedureroase

ECHIVALENȚE DE ANGOR

Formă opresivă toracică, externă (ca o pelerină, carapace) sau internă (distensie)
Formă opresivă dispneică („angor paradispneic")
Formă palpitantă, disritmică
Formă digestivă (a nu confunda cu angorul abdominal, care este dureros)
Formă anxioasă pură ±
Formă lipotimică sau sincopală

Elemente de identificare în aceste forme aberante: provocare prin frig, efort, spaimă etc. (ca și la angorul tipic), durată scurtă (minute). Deseori cu anxietate, bun efect al nitriților.

ANGINA

Diverse forme de expresie: forma

Tabel sintetic, util

Sediu	Iradiere	Caractere	Anxietate
I. DURERE			
Precordială retrosternală	În sus spre maxilar În stînga, pe membrul superior, partea internă, pînă la ultimele 2 degete	Constrictivă, „ca o gheară“, „menghină“, sau în bară, durată scurtă	Senzația de moarte iminentă: de teamă
La gît, în brațul stîng, în pumnul stîng	Anormală sau absentă	Puternică, străpungătoare; sau senzație de rece... durată scurtă	± teamă
Precordială, retrosternală	Anormală: în spate (cervical, dorsal), epigastru etc.	Constrictivă, scurtă	Aceiași senzație de teamă
Diferit: precordial, braț, pumn, spate	Variată poate lipsi	Vagă, frustă, neclară, de intensitate mică, scurtă	± teamă (poate lipsi)
Retrosternală, obișnuită	Cele obișnuite	Constrictivă, deseori ± dispnee ± palpitații (ortopnee)	+ teamă
La fel	La fel	La fel	La fel
Variat ± tipic	Variat	± la fel, variată	± la fel
Retrosternală obișnuită	Aceleași	± constrictivă dar durează > 20′ chiar ore	± teamă

Tabelul 259

DE PIEPT

tipică, forme atipice, echivalenţe

pentru diagnostic

Provocare	Efectul opririi	Nitriţilor	Diagnostic formă
Efort fizic (mers), frig, vînt, inhalare de aer rece, emoţii negative, supraîncărcarea stomacului, dureri cu alt sediu	⊕	⊕	ANGINA DE PIEPT TIPICĂ
Aceleaşi	⊕	⊕	ANGOR ATIPIC (cu sediul anormal al durerii)
Aceleaşi	⊕	⊕	ANGOR ATIPIC (cu iradieri anormale)
Aceleaşi	⊕	⊕	ANGOR ATIPIC (frust, uşor)
Spontană, de repaus, decubit, uneori noaptea (dar şi la efort des)	Nu ± Eventual ridicarea opreşte durerea	Da, la început Nu, apoi	ANGOR SPONTAN, DE REPAUS, DECUBIT ± complicat (deseori = insuficienţă ventriculară)
Mai ales noaptea, uneori la ore fixe sau într-un anumit loc	—	Da, la început Nu, apoi	ANGOR PRINZMETAL ANGOR REFLEX CONDIŢIONAT
Legat de mişcări în coloana vertebrală, supraumplerea stomacului, colică hepatică ...	⊕	+ uneori; dar mai ales tratarea afecţiunii conexe are bune efecte	ANGOR INTRICAT
La început efortul, mai departe nu sînt condiţii de întreţinere	— Nu	Slab, în cantităţi mari; sau deloc	STARE DE RĂU ANGINOS Iminenţă de infarct? Preinfarct? Sindrom intermediar?

Sediu	Iradiere	Caractere	Anxietate
II. ALTE MANIFESTĂRI (mai rare, dar importante de cunoscut, căci pot duce la erori de diagn			
Opresiune respiratorie, respirație jenată, dificilă. Dispnee, „blockpnee"		Opresivă ± dureroasă vag	±
Opresiune toracică difuză externă (pelerină, chiurasă) sau internă (dilatare)		Opresivă, vagă, dar chinuitoare ca o carapace	± neliniște, neplăcere
Balonare abdominală ± grețuri, meteorism, eructații		Neplăcută, disconfort, scurtă	±
			Senzație de teamă nelămurită
Palpitații Tahicardie Extrasistole		Durată scurtă, minute	± neliniștitoare producînd teamă
Stare de astenie bruscă ± lipotimie sincopă		Survenită brusc durată scurtă	+ de obicei cu teamă

secundar); iar aceste manifestări cedează în genere, la încetarea stimulului declanșator și/sau la administrarea de nitriți, nitroglicerină; sînt deci tot expresia unor fenomene de ischemie miocardică, cu substrat coronarian.

După cum se vede, noțiunea de angină de piept, legată și condiționată de noțiunea de durere, cuprinde o arie largă de manifestări variate și poate fi depășită chiar, în sensul că se poate raporta și la fenomene nedureroase dacă acestea survin paroxistic, condiționate de factorii care dau naștere angorului și cedează la nitriți (dovedindu-și astfel substratul ischemic miocardic, coronarian).

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul de angină pectorală nu poate fi cuprins într-o formulă unică. Pentru că această afecțiune nu constituie o entitate fixă, uniformă, cu aspect unitar, constant, ci un conglomerat de aspecte clinice variate, multiple, în genere dureroase, dar și nedureroase. De aceea el

Provocare	Efectul opririi	Nitriților	Diagnostic formă
stic). ECHIVALENȚE			
La efort fizic, frig, emoții, durere, supraîncărcarea stomacului	+	+	ECHIVALENT ANGOROS DISPNEIC
La efort, frig, emoții, durere, supraîncărcarea stomacului	+	+	ECHIVALENT ANGOROS DIFUZ OPRESIV
După mese copioase, stomac încărcat	— Nu	uneori + (des)	ECHIVALENT ANGINOS DIGESTIV
După un efort fizic, o emoție, frig	+	+	ECHIVALENT ANGINOS ANXIOS
După un efort fizic, emoție, frig ...	± uneori da, alteori nu	+	ECHIVALENT ANGINOS DISRITMIC
După un efort fizic, emoție, frig ...	±	+	ECHIVALENT ANGINOS LIPOTIMIC, SINCOPAL

trebuie să se raporteze la fiecare din cele trei forme (sau grupe de forme): forma tipică, forme atipice, echivalențe.

Fiind vorba apoi de fenomene pur subiective (sau cel mult funcționale), fără elemente obiective caracteristice (și nici măcar necaracteristice), diagnosticul de angină de piept și echivalențelor ei este un diagnostic esențialmente clinic; și mai mult încă, un diagnostic esențialmente interpretativ, deductiv; pentru că se bazează numai pe descripția făcută de către bolnav, pe datele subiective relatate de el și pe interpretarea acestora de către medic.

În **forma tipică**, diagnosticul este relativ ușor, simplu (dacă suferințele sînt bine descrise de către pacient sau bine relevate de către medic; de unde importanța unei bune anamneze). Argumentele diagnostice sînt numeroase și ferme: caracterul paroxistic, în accese scurte al durerii, sediul și iradierile ei, caracterul constrictiv, anxietatea concomitentă sînt deja foarte sugestive; hotărîtoare sînt apoi determinismul special (efortul în primul rînd, dar chiar frigul, emoțiile ș.a.), forțînd oprirea bolnavului, dar mai ales faptul că după oprire sau după administrarea de nitriți suferințele încetează prompt. Tabloul este așa de ca-

racteristic, argumentele așa de clare, formula diagnostică atît de netă, că o confuzie este greu de făcut și nici nu există multe alte stări patologice dureroase și paroxistice cu care s-ar putea face: poate cu *un cardiospasm, cu o hernie hiatală, o algie nevrotică precordială* (care trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial și care trebuie să fie supuse unei analize clinice ori de cîte ori tabloul clinic pretează la

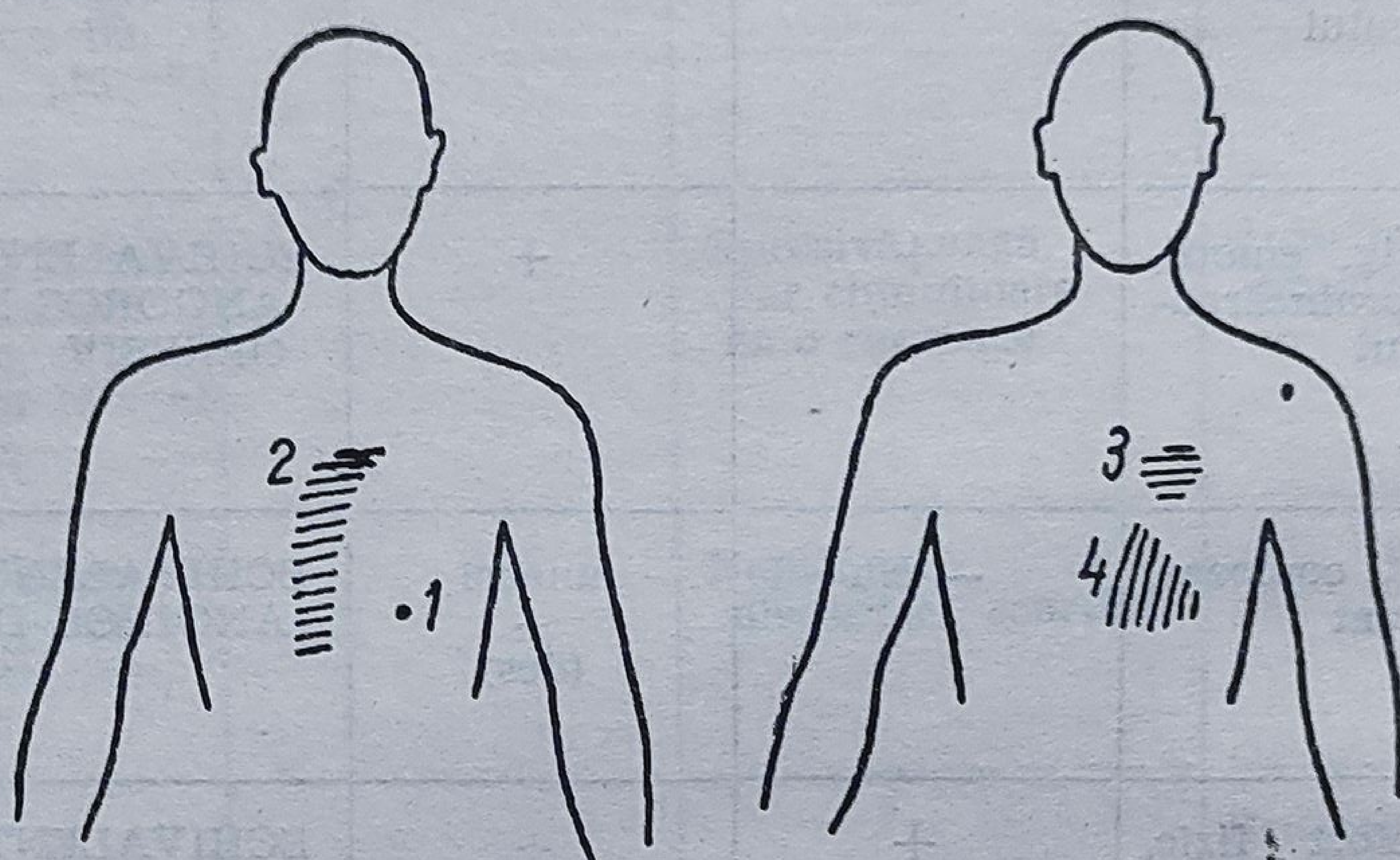


Fig. 153. — Sediul durerilor precordiale în diferite afecțiuni cardiovasculare.

1. Durerea precordială nevrotică. 2. Durerea coronariană (angor, infarct). 3. Aortită. 4. Pericardită.

îndoieli); poate mai mult încă, cu *un simulacru de angor*, cu o falsă suferință anginoasă, mimată de pacient pentru a obține anumite avantaje, concedii, pensionare etc. (căci simptomatologia poate fi bine învățată și mimată); de aceea și acest lucru trebuie avut în vedere în diagnosticul diferențial, pentru evitarea erorilor.

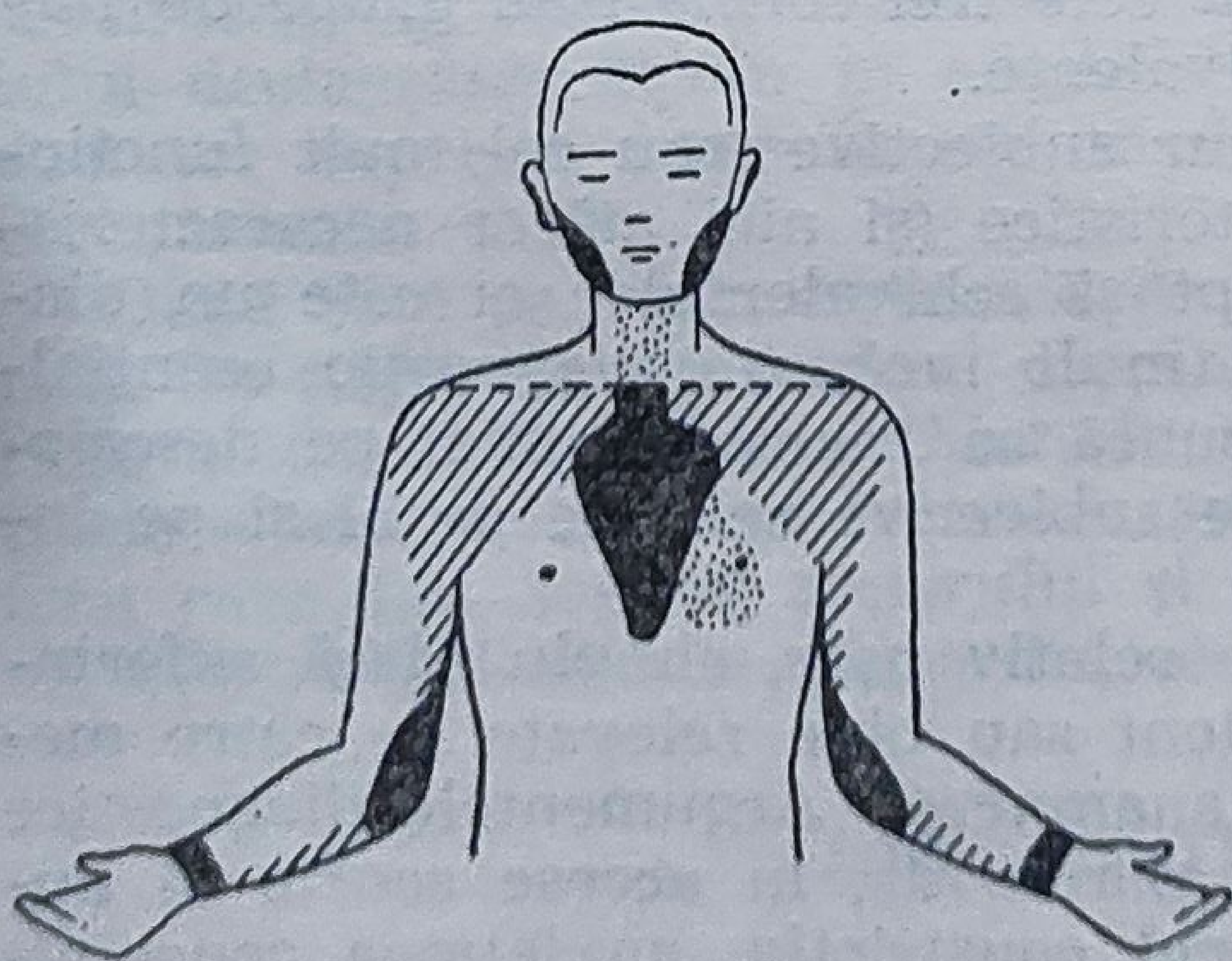


Fig. 154. — Durerea anginoasă (după Lenègre, 1968).

■ Localizări caracteristice, sugestive.
‖ ‖ Localizări posibile, incerte, dubioase.
::: Localizări niciodată coronariene.

Pentru precizare, în caz de îndoială, la ce argumente se mai poate recurge? ce alte elemente de sprijin mai trebuie căutate? La: — proba cu nitriți (încercînd efectul nitriților asupra durerii declanșate sau anticipativ); dar și aici poate interveni nesinceritatea bolnavului, (bine instruit în sensul inducerii în eroare); — analiza fondului biologic și patologic al bolnavului (ca argumente pentru plauzibilitatea diagnosticului înscriindu-se: vîrsta de peste 40 de ani, existența unui trecut coronarian sau a unei ateroscleroze cu alte localizări; — determinări, o colesterolemie crescută, existența mai multor factori de risc aterogen, ca

obezitate, hipertensiunea arterială, diabetul, hipotiroidia, stressurile, hiperfagia etc.); — în fine, electrocardiograma (care dacă prezintă modificări de tip ischemic ale traseului constituie un argument de valoare pro angor, dar dacă nu, nu-l exclude; făcînd EKG și după un efort).

Iar dacă după toate cercetările întreprinse (așa cum am menționat mai sus) nu au apărut elemente de obiectivare, de sprijin, suficiente, iar bolnavul continuă să acuze suferința, este mai bine să se rămînă la diagnosticul prezumtiv de angor, cu semn de întrebare, punîndu-se bolnavul sub observație, decît să se nege (pentru că sînt totuși angine de piept, respectiv cardiopatii ischemice cu astfel de manifestare, care rămîn neobiectivabile timp îndelungat, ele putînd duce totuși la accidentele majore ale bolii, inclusiv la moarte rapidă, subită; deci, în fața unei ezitări diagnostice este mai bună atitudinea de prudență, cu condiția continuării investigațiilor, a repetării lor și observării permanente a bolnavului, pînă la confirmarea afectării coronariene sau a descoperirii falsului).

În formele atipice, dureroase, dar cu aspecte anormale ale durerii, diagnosticul este mai greu și cere mai multă perspicacitate din partea medicului. Și mai mult încă, în **echivalențele anginoase**, în care nu este vorba de durere ci de alte suferințe. Și în acestea însă, urmînd regulile diagnosticului, ca mai înainte, se poate ajunge pe cale rațională, la precizare. Dinamica diagnosticului este următoarea:

— trebuie gîndit la posibilitatea unei angine de piept sub formă anormală, atipică sau sub formă de echivalență, în fața oricărei dureri paroxistice, în accese scurte (de maximum 10 minute) pe care le are bolnavul în regiunea toracelui sau în vecinătate (umăr, braț, antebraț, pumn, degete, mandibulă — mai ales la stînga —, apoi în spate, la gît etc.); de asemenea, dacă bolnavul prezintă, tot așa, în accese relativ scurte, o opresiune respiratorie dispneică cu dificultate de a respira adînc, sau o senzație de apăsare toracică difuză ca o pelerină sau ca un scut, sau dacă prezintă o tulburare de ritm cardiac de cîteva minute (extrasistole, tahicardie ectopică) sau o balonare abdominală cu agitație intestinală însoțită de eructații, sau o stare anxioasă nedefinită, neclară și chiar o stare de colaps, lipotimie, sincopă neexplicată, neașteptată; (toate, dacă sînt de scurtă durată dar se repetă paroxistic);

— diagnosticul de angor, posibil prin datele de mai sus, devine probabil în caz că manifestările pe care le prezintă bolnavul survin la efort, la frig, după o emoție negativă sau o masă foarte încărcată; în caz că au o notă de anxietate; în caz că se reduc prompt prin încetarea efortului, frigului, emoției și au o durată scurtă (minute doar);

— probabilitatea este mai mare încă, dacă este vorba de un pacient în vîrstă de peste 40 de ani, bărbat, care este eventual un coronarian cunoscut (prin trecutul lui: crize anginoase, infarcte, modificări EKG semnificative) sau ateroscleros, cu afectarea altor teritorii (temporale sau umerale vizibil îngroșate, aorta mărită radiologic, claudicație intermitentă a membrelor inferioare cu scăderea indicelui oscilometric, fenomene cerebrale de deficit circulator ș.a.m.d.) sau cu cît el prezintă mai mulți factori de risc aterogen (obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie, hipercorticism, disovarie — dacă este femeie;

exces de muncă intelectuală ori de mîncare, stressuri psihice; cu cît fumează mai mult, are o ereditate mai încărcată în afecțiuni coronariene, cerebrale, vasculare în general, boli metabolice);

— în fine, diagnosticul de angor atipic sau de echivalență anginoasă devine cert (sau cvasicert) dacă manifestările menționate sînt prompt reduse sau împiedicate a apare, prin administrarea de nitriți (se va face deci proba cu nitroglicerină); și dacă se găsesc, la examenul EKG, în afara crizei sau în cursul ei, modificări de tip ischemic;

— și este consolidat încă, dacă în cele din urmă, printr-un examen clinic atent și competent al bolnavului, se pot exclude alte afecțiuni posibile care ar putea justifica suferințele menționate: afecțiuni dureroase parieto-toracice, pleurale, pericardice, vertebrale, diafragmatice, esofagiene, umerale, etc. (a se vedea capitolul „dureri toracice" și capitolul „dureri precordiale").

Diagnosticul de angor atipic trebuie să apară minții ca posibil și în cazul unei dureri precordiale, retrosternale (și chiar aberante) care se produce spontan, bolnavul fiind culcat, chiar și noaptea în somn, ori la anumite ore precise sau numai într-un anumit loc, într-o anumită ambianță, în legătură cu o anumită mișcare din coloana vertebrală, cu actul deglutiției sau alimentării, coincizînd eventual cu o durere sau dispepsie de tip colecistic etc.; mai ales dacă durerea prezintă celelalte caractere ale angorului (sediu, iradieri), se însoțește de anxietate, de o teamă specială, curioasă și dacă fondul patologic al bolnavului (ateroscleroză sau factori de risc aterogen) fac plauzibilă existența la el a unei coronaropatii. Căci, după cum se știe, există *angine de piept spontane, nocturne, la ore fixe* (unele purtînd chiar denumiri speciale: Vaquez, Prinzmetal, ș.a.), acestea fiind deseori corelate cu o insuficiență ventriculară stîngă sau cu reflexe condiționate; există apoi *angoruri intricate cu alte afecțiuni* (vertebrale, viscerale, neurologice ș.a., cu care se intrică în manifestări și prin intermediul cărora se declanșează criza). Pentru precizarea diagnosticului, în atare cazuri, se recurge — ca în toate cazurile de suspiciune de angină de piept — la proba cu nitriți (care trebuie efectuată cu multă atenție, neavertizînd pe bolnav pentru a nu-i stimula subiectivismul), apoi la electrocardiogramă (care trebuie efectuată nu numai în repaus dar și după efort, în diverse poziții, după anumite mișcări sau apăsări pe unele zone ca cea veziculară spre exemplu, în raport cu particularitățile suferinței bolnavului).

Și tot așa trebuie gîndit la posibilitatea anginei de piept, chiar în fața unei dureri precordiale care nu are caracter paroxistic, în crize, ci este continuă ($\pm$exacerbări), dacă are celelalte caractere ale angorului și mai ales are în trecut crize anginoase$\pm$tipice sau alte mărturii de afectare coronariană (modificări EKG, infarcte). Căci există și așa-numite *stări de rău anginos, angoruri prelungite, continui*, forme speciale deosebit de grave de angor (cu ischemie miocardică gravă, permanentă), mergînd către infarct; forme care au fost înglobate de unii autori, identificate de alții, cu *așa-numita stare de preinfarct sau de iminență de infarct*, constituind astfel o formă de trecere între angor și infarct; o formă analoagă sindromului intermediar-infarctoid, dar mai puțin violentă, brutală, ca acesta. Și în aceste cazuri, precizarea diagnosticului se caută și se obține cu proba nitriților și cu explorările EKG.

Tabelul 260

DIAGNOSTICUL ÎN ANGINA DE PIEPT

Tablou sintetic

Forma comună tipică	Forme cu durere atipică	Forme atipice ca desfăşurare	Echivalenţe anginoase
Durere precordială, retrosternală cu iradiere maxilo-brahială cu caracter constrictiv „gheară", „menghină" însoţită de anxietate mare specială (senzaţie de moarte iminentă) cu imobilizare $\pm$ transpiraţii, palpitaţii, eructaţii *Provocată* de: efort, frig, emoţie negativă sau digestie; stomac plin sau o durere în altă parte	*Durere* cu *sediu diferit* (în spate, gît, pumn, umăr) cu *iradieri diferite* (în spate, în laringe, epigastru) cu *alte caractere* (compresie, bară; sau cu intensitate slabă) sau *frustă, vagă* sau *difuză* (ca o pelerină sau ca un scut toracic) *fără anxietate* *Provocată* tot de un efort, frig, emoţie negativă, stomac încărcat, o durere oarecare	*Durere* fie cu caractere tipice (ca în forma comună) fie uneori cu caractere anormale $\pm$ dispnee $\pm$ sincopă, lipotimie dar — *spontană, de* repaus, de decubit — chiar *nocturnă* — la *ore fixe* — în aceleaşi împrejurări — la *anumite condiţii viscerale* (intricat) — *prelungită, rebelă* (rău anginos)	*Alte manifestări* *opresiune toracică, difuză*, neclară *opresiune respiratorie* de tip dispneic *palpitaţii* *tulburări de ritm* extrasistole tahicardie ectopică *o stare anxioasă*, de teamă neclară *o stare lipotimică* (sau sincopală) *Survenind* la un efort, frig, emoţie negativă, încărcarea stomacului, o durere

Toate cu caracter intempestiv, survenind brusc,
paroxistic, în acces
(cu determinismul menţionat $\pm$)
cu *durată scurtă* (sub 10—15 minute)
în genere cedînd cînd cauza declanşatoare a încetat
Cedînd la administrarea de nitriţi — trinitrină — nitroglicerină
sublingual, oral

Mai ales dacă este vorba

de un individ $>$ 40 de ani, bărbat
coronaropat: prin informaţiile căpătate,
în trecut crize anginoase sau infarcte,
electrocardiograme indicînd ischemie miocardică; tulburări de ritm $\pm$
sau ateroscleros: cu artere îngroşate vizibile (temporale, umorale)
cu aorta îngroşată (la examen radiologic)
cu claudicaţie intermitentă, indice oscilometric scăzut la membrele inferioare
cu tulburări cerebrale de deficit
cu colesterolemie $>$
| cu stigmate de afectare coronariană şi de ateroscleroză la urechi, ochi, limbă, piele (vezi pag. 1272)
sau cu mulţi factori de risc aterogen
obezitate, hipertensiune, diabet, gută
hipotiroidism, hipercorticism, insuficienţă gonadică la femeie
gurmand, mare mîncăcios; fumător mare $\pm$ alcool, cu activitate psihică intensă, agitaţie, tensiune nervoasă $\pm$ surmenat
cu stressuri emotive repetate, cu tensiune afectivă mare $\pm$ nevrotic
cu sedentarism fizic, respiraţie proastă, deficientă
cu o ereditate încărcată coronariană, cardiovasculară sau dismetabolică

Elemente de precizare

Proba nitriților: încetare imediată la administrarea sublinguală de trinitrină
Electrocardiograma: modificări indicatoare de ischemie miocardică în repaus, între crize — sau în timpul crizelor — sau după un efort
Diagnosticul diferențial eliminator, de confruntare — cu stări patologice dureroase sau nedureroase, asemănătoare.

Iar în eventualitatea că acestea nu dau relații suficient de clare pentru a se putea susține ferm diagnosticul de angor, de ischemie miocardică de tip anginos, este mai bine a se rămîne totuși la acest diagnostic, chiar prezumtiv; la diagnosticul de cardiopatie ischemică forma anginoasă, sau forma de trecere; așteptînd, ținînd pe bolnav în observație pînă ce diagnosticul se precizează în fine, prin apariția de elemente obiective, clare, indubitabile, într-un sens sau altul.

Mai greu este încă diagnosticul pozitiv în **echivalențele anginoase nedureroase,** unde se greșește des. Sugestiv pentru diagnostic trebuie să fie faptul că o atare manifestare (opresivă, dispneică, aritmică, anxioasă, digestivă, lipotimică sau sincopală) survine paroxistic, în accese de durată scurtă, fiind evident legate de un efort fizic, de frig, de o emoție, o încărcare mare a stomacului, o senzație dureroasă și că dispare prompt odată cu încetarea condiției respective (cînd bolnavul se oprește, se încălzește, emoția dispare, abdomenul se degonflează). O dată suspiciunea trezită, prin aceste caractere, pentru precizarea diagnosticului se recurge la proba nitriților: dacă fenomenele sînt jugulate prompt de trinitrină sau sînt preîntîmpinate de administrarea ei prealabilă, atunci diagnosticul este cert. În același sens pledează eventuale modificări ischemice ale traseului EKG, în intervale, dar mai ales în electrocardiograma înregistrată în cursul manifestărilor respective.

Într-o formulă lapidară, dinamica diagnosticului anginei de piept este — după cum se vede din cele de mai înainte — următoarea:

Tabelul 261

DIAGNOSTICUL ÎN ANGINA DE PIEPT

Dinamica diagnosticului

	Diagnosticul este *posibil.* De aceea trebuie gîndit neapărat la angor	Diagnosticul devine *probabil* dacă:	Încă *mai probabil*	Diagnosticul *devine cert*
ANGOR TIPIC sau FORME ATIPICE DUREROASE	Durere precordială, *în accese:* cu *sediu retrosternal* mediu, *superior* cu *caracter constrictiv,* în bară	durerea în accese survine *la efort, la frig* (inhalarea de aer rece) *la o emoție neplăcută,*	dacă e vorba de o *persoană* $>$40 *de ani,* bărbat *coronarian* inveterat (infarcte în	dacă *durerea cedează la nitriți* oricare ar fi ea (proba nitriților +) dacă *accesul are evoluție scurtă,* sub 10—15′

	Diagnosticul este *posibil*. De aceea trebuie gîndit neapărat la angor	Diagnosticul devine *probabil* dacă:	Încă *mai probabil*	Diagnosticul *devine cert*
	cu *iradieri maxilobrahiale* sau chiar cu alt sediu (maxilar, braț, dorsal etc.) sau cu alte iradieri (în spate, în epigastru) sau fără caracter constrictiv (ci apăsare, dilatare, străpungere) sau chiar vagă, imprecisă, neclară	*la încărcarea stomacului, la o durere în altă parte* este însoțită de *anxietate*, groază (impresie de moarte iminentă) *încetează imediat cu încetarea efortului, frigului* *cedează imediat la administrarea de nitriți* în genere accesul durează puțin: maximum 10—15′	trecut, crize de angor) sau măcar cardiac (tulburări de ritm, valvular) sau *ateroscleros* (temporale, umerale vizibile; aortă mărită radiologic; claudicație și deficit oscilometric la membrele inferioare; deficite cerebrale)	dacă există *modificări ECG* de ischemie miocardică, în afara crizelor sau în criză (cînd se poate face) dacă *se pot exclude alte afecțiuni* cu dureri toracice intermitente, paroxistice, scurte: cardiospasm, hernie hiatală, algie precordială nevrotică, simplă simulare
ANGOR DE REPAUS, DECUBIT	O durere precordială, retrosternală, cu iradieri clasice, tipice	survenind în repaus, decubit mai ales dacă se însoțește *de dispnee* (cu tendința de a marca un astm cardiac sau un edem pulmonar acut) ± *anxietate* cedînd la nitriți doar la început, apoi nu — poate mai bine influențată tardiv de strofantină i.v. cu o variantă: nocturnă, la ore fixe (Prinzmetal)	sau prezintă *numeroși factori favorizanți, predispozanți pentru ateroscleroză* („factori de risc" aterogeni): obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie, hipercorticism, disovarie la femeie, mare fumător tensiune mintală, psihică, stressuri psihice repetate ereditate încărcată coronariană, vasculară, dismetabolică	Ca mai sus: dacă durerea cedează la trinitrină, nitriți; dacă accesul are durată scurtă dacă există modificări ECG între accese sau în acces... dacă nu se găsesc alte explicații justificative, alte afecțiuni putînd genera o atare durere... eventual o insuficiență ventriculară stîngă
ANGOR INTRICAT	O durere precordială de tip anginos (cu carac-	dar care nu se produce la efort (sau nu întotdea-	dacă pe lîngă datele de mai sus se găsesc,	Ca mai sus: dacă durerea poate fi repro-

	Diagnosticul este *posibil*. De aceea trebuie gîndit neapărat la angor	Diagnosticul devine *probabil* dacă:	Încă *mai probabil*	Diagnosticul *devine cert*
	terele durerii, sediului, iradieri superpozabile celei din angina de piept — sau, poate, cu mici deviații)	una) dar este legată de alte condiții și momente endogene: o afecțiune sau moment cerebral, pulmonar (embolie), spondilozic, o anumită mișcare sau poziție (deglutiție, postprandial etc.)	concomitent, alte afecțiuni: neurologice, vertebrale, pulmonare, digestive, colecistice	dusă prin apăsarea zonei coafectate, mișcarea ei, distensie etc. (sau se produce o modificare ECG la aceste manevre de provocare) sau crizele sînt influențate în bine de tratarea afecțiunii concomitente...
ECHIVALENȚE DE ANGOR	O opresiune respiratorie ± dispneică, survenind în accese, scurte ± O opresiune toracică externă (ca o pelerină, platoșă) sau internă (ca o distensie, dilatare) O criză digestivă cu meteorism, eructații... O tulburare de ritm oarecare (mai ales extrasistole sau tahicardie ectopică) O stare anxioasă trecătoare ± palpitații O stare lipotimică sau sincopală	care *apar în condițiile angorului:* la efort, la frig, la o emoție negativă puternică, la o durere sau la încărcarea stomacului; dacă *se însoțesc de anxietate;* dacă sînt de *durată scurtă* și se termină cu încetarea efortului sau frigului; dacă *cedează la administrarea de nitriți*	dacă pacientul prezintă *modificări biologice și patologice în sensul aterosclerozei*, așa cum sînt arătate mai sus (ateroscleroză coronară, risc de ateroscleroză) v. p. 1284	Dacă fenomenele cedează la administrarea de nitriți... dacă se găsesc modificări ECG ischemice dacă se pot exclude alte afecțiuni cu manifestări asemănătoare

— *trebuie să evoce diagnosticul posibil de angor, orice durere toracică prezentînd cît mai multe din cele 8 particularități și anume*, caracterul paroxistic, sediul și iradierile speciale, caracterul constrictiv, anxietatea, provocarea specială (efort, emoție, frig etc.), durata scurtă, cedare prin suprimarea elementului declanșator și prin nitriți; *sau alte manifestări, tot în accese scurte, cu aceeași determinare și cu bun efect al întreruperii condiției declanșante;*

— *diagnosticul devine probabil cînd fondul patologic al bolnavului îl arată a fi un coronarian* (prin alte manifestări arterioare, spre exemplu infarcte de miocard), sau *un ateroscleros* (prin unele artere vizibile,

prin fenomene ischemice ale membrelor inferioare sau prin formula lipidică sanguină) sau *un candidat la ateroscleroză* prin numeroșii factori de risc (favorizanți, predispozanți) pe care îi însumează;

— *și devine cert cînd proba nitriților este pozitivă* (fenomenele patologice sînt prevenite sau cedează prompt), *cînd electrocardiografic se evidențiază modificări ischemice ale traseului, cînd diagnosticul diferențial reușește să elimine alte cauze posibile* (înlăturînd astfel, și pe această cale, eventualele dubii posibile).

Notă

Două forme speciale de angor trebuie încă să fie cunoscute bine:

Angorul intricat. Constă în crize anginoase, clare, dar cu iradieri uneori anormale și cu anumite condiții declanșatoare, survenind la indivizi purtători ai unor afecțiuni viscerale sau musculo-scheletice diverse; pacientul este purtător al unei afecțiuni viscerale, pulmonare, toracice, abdominale (pleurită, colecistită, ulcer gastric, litiază biliară, pancreatită cronică etc.) sau periartrită scapuloumerală, spondiloză, discopatie ș.a., iar accesele de angor sînt declanșate nu numai prin efort ci și prin anumite condiții particulare ținînd de factorii asociați, adică prin mișcări bruște ale capului, trunchiului, membrelor, după mese încărcate, în cursul unor accese de tuse ori al mișcărilor de deglutiție etc. (fapt care și atrage atenția, de altfel, asupra patologiei asociate și a interdependenței angorului, de aceasta, orientînd către diagnosticul de angor intricat, asociat, interdependent). Identificarea acestei forme este importantă pentru faptul că deseori, acțiuni și medicamente îndreptate spre factorii patologici asociați influențează în bine și angorul; de aceea este bine ca în planul terapeutic să fie luați în considerare și aceștia (și în afară de nitriți să se administreze și antiinflamatoare, antispastice, coleretice, pansamente digestive, fizioterapie etc., în raport cu afecțiunea asociată).

Angorul Prinzmetal. Constă în crize anginoase spontane, survenite în repaus, uneori postprandial, alteori după emoții, dar mai ales noaptea, la anumite ore, mereu aceleași, însoțindu-se deseori de palpitații, lipotimii, sincope chiar, tulburări de ritm variate etc. Instalate insidios, crizele acestea evoluează de obicei progresiv, accentuîndu-se cu timpul; dar suferă deseori ondulații, trecînd în perioade de liniște, spontan instalate și ele. În timpul crizei, electrocardiograma relevă un supradecalaj al segmentului ST (de tip Pardee) și o undă R mai înaltă și mai largă; modificările acestea reducîndu-se după încetarea crizei. Enzimele cardiace nu sînt modificate. Pronostic grav: moarte subită des, prin fibrilație ventriculară; sau infarct miocardic curînd. Tratament doar în spital, sub supraveghere, cu mijloace intense. Nitroglicerina are efect slab, incert, nedurabil sau nul.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Confuzii de diagnostic posibile, sînt multe. Luîndu-le în considerare, diagnosticul diferențial este și el util pentru întărirea diagnosticului pozitiv. De aceea este bine să nu fie neglijat, mai ales cînd fenomenele care evocă angorul nu sînt tipice sau complete, cînd ele nu crează un tablou clinic convingător și lasă loc îndoielii, dilemelor.

Cu cine poate fi confundat angorul tipic sau atipic? Care sînt afecțiunile care pot simula angorul prin durerea lor și pot crea astfel dileme, confuzii, erori? Sînt foarte multe și diverse: de origine cardiacă, dar cu alt substrat decît coronarian; de origine parieto-toracică; de origine vertebromedulară sau visceroabdominală cu iradiere toracică și chiar de origine psihică. Iar confuzia se poate face în ambele sensuri: să fie luate drept angor alte afecțiuni; să fie pus alt diagnostic cînd în

realitate este vorba de un angor (adică eroare prin confuzie și eroare prin omisiune).

A. Pot fi luate drept angor (mai des decît invers); *un spasm esofagian sau un cardiospasm, o hernie hiatală, o aerofagie sau un sindrom Roemheld și chiar o constipație spastică ori un sindrom de flexură colică stîngă*, care pot da naștere la dureri toracice, precordiale, intermitente, paroxistice. Sau: *unele mialgii toracale postefort, de oboseală* (care se exacerbează la mișcări ample ale membrelor superioare) ori chiar o durere precordială iradiată de la *o litiază biliară, o colecistopatie cronică* (*rar*, dar posibil). În aceste cazuri, dacă se greșește este mai totdeauna din vina medicului care nu a adunat cu răbdare și nu a cîntărit suficient, datele pro- și contra; sau pur și simplu nu s-a gîndit la posibilitățile menționate, trecînd repede peste actul diferențial diagnostic. De aceea, nevoia unei bune analize clinice, în orice durere precordială; nevoia de a se pune problema diagnosticului diferențial și a proceda la el. Atenție însă, căci *în cazurile menționate pot exista și intricări: esofago-gastro-entero-freno-colecisto-coronariene.*

Mai poate fi luat drept angor *un sindrom anginos autofabricat:* în mod conștient, voluntar, în scop de obținere a unor avantaje (concedii, pensionare) adică *simularea angorului, angorul fals, mimat*, prin învățarea „ca la carte“ a simptomelor; sau în mod inconștient, adică *un pseudoangor nevrozic, o algie precordială nevrotică*, de ordin anxios, depresiv.

Mai rar, confuzia se poate face cu o afecțiune cardiacă, luînd drept angor *un junghi atrial* (care apare uneori la mitrali), *o extrasistolie dureroasă* (la bolnavi cu hiperexcitabilitate cardiacă, mai ales că adeseori se adaugă aici și o mare anxietate), *o hepatalgie de efort* (la bolnavi pulmonari cu hipertensiune pulmonară și răsunet circulator drept), *un angor abdominal cu iradiere toracică precordială* (aci confuzia fiind doar de sediu și nu de patogenie, care este tot ischemică), *un sindrom precordial toracic postinfarct* (în care dureri parietale reflexe sînt luate drept angor pentru că pacientul este un coronarian real și fiindcă deseori medicii nu cunosc acest sindrom și implicit nu știu să-l identifice).

Mai gravă este confuzia de a pune diagnosticul de angor cînd în realitate este vorba de *un infarct miocardic* (sau chiar numai un sindrom infarctoid, intermediar), căci tratamentul și măsurile generale sînt cu totul diferite. Iar confuzia este posibilă pentru că există infarcte cu dureri relativ ușoare, reducîndu-se repede, putînd înșela deci, putînd fi luate drept angine de piept prelungite, rebele, stări de rău anginos. În atare cazuri, la cea mai mică suspiciune de infarct (sau chiar numai de preinfarct, de sindrom de amenințare, chiar în incertitudine fiind), este mai bine a exagera considerînd cazul drept infarct, ținînd pe bolnav în repaus absolut cîteva zile pînă la rezolvarea dilemei.

Și oarecum tot așa de gravă mai este confuzia posibilă de a lua drept angor simplu, banal, o *insuficiență ventriculară stîngă dureroasă, prin hipertrofie stîngă, la un hipertensiv mare*, durerea în acest caz marcînd un „cord forțat“ și semnalînd iminența de prăbușire a inimii într-o insuficiență ventriculară stîngă acută, într-un edem pulmonar acut. (În aceste cazuri, dispneea importantă, la cea mai mică mișcare

și în clinostatism constituie și ea un semnal diagnostic și pronostic). Prin analogie, același lucru într-o hipertensiune pulmonară *cu cord drept forțat, în iminență de insuficiență dreaptă acută:* o durere de tip anginos asociată unei dispnee (creînd „angorul paradispneic") poate fi luată drept angor simplu, comun, coronarian.

Se mai poate greși diagnosticul și invers (cum am mai spus), adică prin omisiune, punîndu-se alt diagnostic într-un caz de angor. Greșeala se produce mai ales dacă bolnavul nu este capabil să descrie clar caracterele durerii iar medicul de a conduce o anamneză revelatoare, lăsîndu-se antrenat pe piste false (de unde, din nou, importanța și necesitatea unei anamneze de calitate). Trebuie avute în vedere în acest sens, în genere *toate afecțiunile parietotoracice, vertebromedulare, abdominale, care pot da naștere la dureri toracice, precordiale:* (a se vedea capitolul respectiv): *afecțiuni perietale* (costale, condrale, nevralgice, celulitice, musculare), *afecțiuni pleurale* (pleurite, pneumotorax), *pericardice* (pericardite), *pulmonare* (pneumonii, embolii), *afecțiuni vertebromedulare* (spondiloze, discopatii, morb Pott, neoplasme, arahnoidite etc.), *omalgii iradiate* de la artroze sau periartrite ale umărului stîng, *afecțiuni visceroabdominale cu iradieri precordiale* ale durerilor (colecistopatii, genitopatii la femeie, pancreatite acute sau cronice etc.). De menționat și aici că *multe din afecțiunile menționate (cele vertebrale, abdominale, pulmonare spre exemplu) se pot intrica cu o coronaropatie, creînd forme mixte,* de afecțiuni, *forme intricate* de angină de piept. Este nevoie deci de atenție, de discernămînt în analiza bolnavului și în afirmarea diagnosticului (care cu cît este mai adînc prelucrat și investigat, cu atît duce la o mai pronunțată nuanțare, afinare, precizare).

Tabelul 262

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎN ANGINA DE PIEPT

CONFUZII POSIBILE

Stări patologice de luat în considerare (enumerare)

Se face în genere cu toate durerile toracice și precordiale (a se vedea capitolele) cu care angina de piept poate fi confundată.

Dureri de origine cardiacă, dar cu alt substrat

Infarct miocardic sau sindrom intermediar
Aortită
Pericardită
Insuficiență ventriculară stîngă dureroasă, pe hipertrofie stîngă, în hipertensiunea arterială („cord forțat")
apoi
junghi atrial (Vaquez) la mitrali
extrasistole dureroase...
hepatalgia de efort la cordul pulmonar cronic
angină abdominală, cu iradieri toracice precordiale
Nevroza cu manifestări cardiace. Astenia neurocirculatorie.
Sindrom da Costa

Dureri de origine parietală — parietotoracică

Dureri de origine musculoscheletică, nevralgică, celulalgică adică nevralgii, celulalgii, mialgii, ostealgii
pe fond ± inflamator, neoplazic etc.;
unele mialgii de mișcare a membrelor

Tabelul 262 (continuare)

Cu unele forme particulare: zona zoster, alunecarea cartilajelor costale, sindrom Tietze, artralgia xifosternală, sindromul scalenului anterior, sindromul de hiperabducție dar mai ales: sindromul precordial toracic post infarct Prinzmetal-Massumi sindromul umăr-mînă (eventual post-infarct)	Atenție: pot exista intricări

și
algia nevrotică precordială (prin nevroză anxioasă, depresivă)
Eventual
pleurita anterioară stîngă, pneumonia, pneumotorax stîng

Dureri parietale de transmisie și iradiere Rahialgii transmise sau iradiate precordial în spondiloze cervicotoracice, discopatii, procese vertebrale (tbc, neoplazice), procese medulare (arahnoidite) Omalgii transmise sau iradiate, artroza sau periartrita umărului stîng Algii visceroabdominogene iradiate angor abdominal cu iradieri toracoprecordiale, cardiospasm, spasm esofagian, hernie hiatală, aerofagie, aerogastrie, sindrom Roemheld, ulcer gastric, duodenal constipație cronică, sindromul flexurii splenice a colonului (Payer) sindrom frenogastric, disfuncții diafragmatice, colecistopatii, litiază biliară, pancreatite	Atenție: pot exista intricări

În fine: simularea, mimarea — autofabricarea conștientă, declarativă, (care împreună cu nevroza = autofabricarea inconștientă, constituie unul din cele mai mari pericole de eroare)

Tabelul 263

ERORI POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

ÎN ANGINA DE PIEPT

Cîteva din afecțiuni (mai ales cu dureri intermitente)
Detalii de diagnostic

I. *Durerea cu sediu precordial și caracter intermitent mai poate fi produsă de:*

Cardiospasm.
Spasm esofagian

Durerea e retrosternală puternică ± caracter constrictiv; uneori substernală; mai des caracter de greutate, nod; mai scurtă, mai variată ca în angor, putînd avea iradieri în sus; dar mai des iradieri în gît, în faringe (rare în angor); nelegate de efort ci de alimentație, de deglutiție; eventual de emoții; necedînd la trinitrină (sau cedînd rar, temporar).

Atenție — pot fi intricări cu angorul.

Tabelul 263 (continuare)

Hernia hiatală

Durerea retrosternală ± constrictivă, cu iradieri în sus, spre mandibulă, gît; totuși sediul mai mult epigastric sau ± epigastric; survenind nu la efort ci după mese, după înclinări mari în față, pe scaun; sau în ambele situații ...; nu survine în picioare, cînd chiar se ameliorează des; durata, în genere > 30′; deseori se produc eructații ușurătoare pentru un moment, dar durerea reîncepe apoi; nu cedează la trinitrină (sau cedează pentru scurt timp și revine apoi).

Se poate reproduce eventual, prin poziția strînsă a corpului (semnul încheierii șiretului la pantofi)

Atenție: și hernia hiatală se poate intrica uneori cu angorul.

Aerogastrie.
Sindromul Roemheld

Durerea se însoțește de o senzație de balonare și survine după mese;
este ușurată de eructații, nu de trinitrină;
se însoțește des de alte tulburări dispeptice; eventual de tulburări nevrotice.
Bolnavul este deseori un tahifag, agitat.
Durerea este retrosternală și se poate însoți de palpitații, anxietate, fenomene dispneice și asfixice
meteorism și eructații (± ușurătoare), extrasistole, tahicardie
percutor: timpanism epigastric
ECG normal. Radiologic aerogastrie ± poziție anormală a inimii.
Constituie în genere o expresie a unei nevroze gastrocardiace, cu excitabilitate mare a inimii,
o distonie gastrocardiacă vegetoneurotică, pe fond de litiază biliară, hernie diafragmatică etc.

Disfrenia (Herz)

Dureri precordiale de tip nevrotic ± tulburări respiratorii, oftat, suspin, mai ales la femei, legate de un spasm diafragmatic pe fond de tensiune psihică

Sindromul flexurii colice stîngi (Payer)
Poate da și el fenomene asemănătoare.

Algia precordială nevrotică
Nevroza cardiacă
Astenia neurocirculatorie

Durerea este într-un punct fix, apexian, arătat cu degetul — des la femeie;
dar e mobilă, variată, variabilă, capricioasă ca sediu, apariție, iradieri = înțepătură, cuțit etc.;
nu survine la efort (acesta deseori o calmează) ± prelungită uneori; alteori secunde;
neconsistentă; mimica pacientului nu e de suferință, de durere;
din contra: agitație, locvacitate, anxietate, manierism, insistență;
trinitrina nu ajută; deseori exagerează; repausul nu o calmează ...
deseori hiperestezie locală + exagerare la apăsare locală;
des: ± palpitații, dar nu în efort, ci după sfîrșitul lui;
± extrasistole;
± „dispnee" = blockpnee, disfrenie = incapacitate de a inspira profund; expirație suspinîndă;
cu stare psihică specială: obsesia, fobia, anxietatea bolii de inimă;
senzație de sfîrșeală, nervozitate;
cu sindrom de efort sau sindrom emoțional;
cu fenomene neurovegetative, vasomotorii, transpirații, ECG normal.

Des, substrat nevrotic general, pe fond disendocrin, de stressuri psihice, carențe afective, sentimentale, sexuale.

Atenție: pot fi intricări cu angorul, cardiopatia ischemică (rar).

II. ***Alte situații dilemice:***

Eventual: *Disconfortul cauzat de tahicardia sinusală de efort* (la indivizi hipersensibili)

dureri la extrasistole sau la scurte salve de tahicardie paroxistică.

Apoi: *Afecțiuni ale peretelui toracic și umărului stîng* care uneori pot produce dureri de efort; dar la mișcarea brațelor, contracția mușchilor toracici (=dar nu în mers)

și care produc dureri și la apăsare locală, pe mușchi, oase, țesut celular etc.

În cadrul acesta pot exista:
- *sindromul peretelui toracic anterior post infarct*
- *sindromul precordial toracic al afecțiunilor vertebromedulare sau de umăr stîng.*

Mai pot exista: *dureri pleuropericardice accentuate de efort* (prin accentuarea mișcărilor respiratorii, în dispnee).

În fine: *durerea falsă, simulată, de tip anginos* — pentru obținerea de avantaje (concedii, pensionare).

Diagnosticul greu (trebuie descoperită frauda): acțiune detectivă, perseverentă.

Acestea sînt, în genere, afecțiunile care trebuie să fie avute în vedere în fața unei dureri precordiale, pentru a face diagnosticul diferențial (implicit cel pozitiv) cu angina de piept. Cît privește elementele de diagnostic, dinamica diagnosticului, argumentele, formulele, acestea țin de instrucția medicului (și ar implica un spațiu mare pentru a putea fi expuse în detaliu aci).

B. Mai greu este diagnosticul în echivalențele anginoase și mai ușor se poate greși aci prin omisiune: nerecunoscîndu-se substratul coronarian într-o opresiune dispneică sau într-o senzație vag opresivă toracică, survenind în accese; într-o tulburare de ritm cardiac sau de digestie apărînd paroxistic și durînd puțin; în unele stări anxioase sau lipotimii tranzitorii; dîndu-li-se alte interpretări diagnostice (ca: forme fruste de astm, sau pseudoastm nevrotic, algii reumatismale, fenomene nevrotice etc.). Aci trebuie ca perspicacitatea medicului să sesizeze caracterul paroxistic al tulburărilor, dependența lor de efort, frig, emoții, digestie, durata lor scurtă (de minute numai), încetarea lor promptă la încetarea factorului declanșant, dar mai ales să probeze prin bunul efect al trinitrinei.

Iată deci cît de util (necesar chiar) este ca în fața unei afecțiuni care evocă angina de piept sub una din formele și aspectele ei foarte variate, să se recurgă și la diagnosticul diferențial; adică să se ia în considerare afecțiunile cu tablou asemănător, cu care s-ar putea face confuzie și punîndu-se în balanță manifestările, să se ajungă prin distilare, la diagnosticul real. Se evită astfel eventuale greșeli de diagnostic (la care se poate ajunge mergîndu-se pe linia unilaterală a diagnosticului doar pozitiv) și se întărește acest diagnostic pozitiv prin filtrarea eliminatorie a altor afecțiuni, a altor diagnostice eronante. Și încă o regulă: în caz de dilemă, pînă la precizare, mai bine se face un diagnostic de afecțiune coronariană la început și se procedează ca atare, decît a se face un alt diagnostic; fiindcă omisiunea e mai gravă, mai susceptibilă de urmări neplăcute.

DIAGNOSTIC DE FORMĂ

Dar odată precizat diagnosticul pozitiv, acțiunea diagnostică trebuie continuată. Trebuie precizată forma de angor: — tipic, atipic (și care anume: atipii de sediu, iradieri ale durerii sau forme aparte ca angor spontan, de repaus, de decubit, angor intricat, angor continuu sau stare de rău anginos) sau *echivalent anginos*. Căci odată cu această precizare (pe care un medic bun trebuie să o facă) se capătă un plus de precizie în ce privește semnificația patologică și prognostică a angorului. Într-adevăr, cîteva din forme indică ceva mai mult decît simplul substrat coronarian ischemic al suferinței: — *angorul spontan, de repaus, de decubit* semnalează de obicei că este vorba de o cardiopatie ischemică severă, care se îndreaptă fie către o insuficiență ventriculară stîngă subacută-acută (mai ales dacă angorul coexistă cu dispnee pronunțată; dacă este un angor dispneic, complicat, după anumite denumiri) sau către o insufi-

Tabelul 264

ANGINA PECTORALĂ CU DIVERSELE EI FORME

(Cardiopatia ischemică cu crize paroxistice hipoxice)
DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Tabel sintetic, comparativ

Tabloul clinic. Manifestările	Condiții de fond	Diagnostic pozitiv. Argumente	Diagnostic diferențial
I. Crize caracterizate prin: durere retrosternală vie în bară sau constrictivă („gheară") cu iradieri maxilo-brahiale și cu anxietate, teamă de moarte, declanșată de efort, frig, emoție, negativă, masă copioasă, durere, în altă parte încetînd imediat, la încetarea impulsului declanșant (oprire, liniște, cald) durînd puțin — maximum 10—15′ cedînd la trinitrină	Mai ales dacă este vorba de o persoană în vîrstă >40 ani Coronarian cunoscut prin trecutul lui (crize de angor tipic, infarcte de miocard, electrocardiograme caracteristice înregistrate în trecut) Ateroscleros (prin temporalele sau umeralele vizibil sinuoase, prin aorta lărgită, clinic și/sau radiologic; prin arterele membrelor inferioare afectate, semnalate prin claudicație intermitentă și scăderea indicelui oscilometric; apoi umoral prin hipercolesterolemie) Sau cu risc mare de ateroscleroză: obez, hipertensiv, diabetic, gutos, hi-	Diagnostic cert și ușor de *ANGINA DE PIEPT TIPICĂ*, de efort Argumente: caracterele absolut tipice ale durerii (acces, provocare, sediu, iradieri+anxietate, dar mai ales bunul efect al nitriților). Diagnosticul poate fi afirmativ chiar în absența condițiilor de fond de alături	Pericole de eroare (rar): *cardiospasm;* spasm esofagian *hernia hiatală* *algia nevrotică precordială; mialgii de efort* *aerofagie; sindrom Roemheld* constipație; *sindrom de flexură colică stîngă* (Payer) chiar o colecistopatie cronică litiazică cu dureri asemănătoare, confuze, cu dureri iradiate precordiale, cu dureri stenocardice, de intricare sau *un infarct miocardic!* sau *un fals angor mincinos, de simulare* (atenție mai ales la acestea) apoi, un junghi atrial,
II. Crize caracterizate prin: — dureri toracice sau brahiale, cu sedii diferite (gît, an-		Diagnostic la început probabil, mai tîrziu confirmat prin probe, de	

Tabelul 264 (continuare)

Tabloul clinic. Manifestările	Condiții de fond	Diagnostic pozitiv. Argumente	Diagnostic diferențial
tebraț, pumn, dorsal) — durere precordială dar iradieri variate, curioase, neobișnuite — dureri fruste, vagi, imprecise — senzația de apăsare difuză, toracică (deci cu sediu sau iradieri sau caractere anormale, neobișnuite, curioase) dar + anxietate, + declanșate de efort, frig, emoții negative, masă copioasă, durere în altă parte, + încetînd odată cu acestea, + dar mai ales bine influențate de nitriți (se poate face proba nitriților, al cărei rezultat este hotărîtor) sau — durere *spontană* durere *de decubit, de repaus* durere *nocturnă* ... ± la ore fixe, avînd caracterele durerii anginoase, ca sediu, iradieri + anxietatea ± dispnee ± tulburări de ritm cardiac bine influențate de nitriți! eventual modificări ECG în criză sau — durere ± anginoasă în crize ... cu variații de du-	potiroidian, hipercorticosuprarenalian, femeie disovariană sau cu stressuri psihice, cu stări de tensiune nervoasă, sau surmenat, ducînd o viață agitată, supraactivitate mai ales mintală; de tensiune de activitate; eventual nevrozat sau mare fumător, mare gurmand, mîncăcios Sau cu diverse leziuni sau procese viscerale, spondilozice (colecistite, colite, spondiloză cervicodorsală etc.) sau infecții de focar care pot genera suferințe coronariene sau i se pot intrica cu ele. Mai trebuie căutate și luate în considerare unele stigmate, potențial revelatoare: — lobulii urechilor măriți sau brăzdați (boală coronariană), — arc corneean (ateroscleroză), — varicozități sublinguale (ateroscleroză?) — distrofie elastică a pielii (ateroscleroză)	*ANGINA DE PIEPT ATIPICĂ* Argumente: efort, frig, emoții, masă — provocate de copioasă ... ± celelalte caractere, de iradieri, asocierile cu anxietatea, dar mai ales bunul efect al nitriților (nitroglicerina) Probabilitatea crește dacă se mai adaugă fondul biologic și patologic, sugestiv, al bolnavului dacă apar modificări ECG în cursul accesului sau în afara lui dacă se elimină alte afecțiuni asemănătoare, mai ales cu caracter paroxistic ... dacă bolnavul e un coronarian cert (a făcut în trecut un infarct miocardic)	o extrasistolie dureroasă o hepatalgie de efort *un angor abdominal cu iradiere precordială;* *un sindrom precordial toracic postinfarct* sau *o insuficiență ventriculară stîngă, dureroasă, prin hipertrofie stîngă, la un hipertensiv mare;* *o hipertensiune pulmonară cu cord drept forțat, în iminență de insuficiență cardiacă dreaptă* În fine: Toate afecțiunile parietotoracice, vertebromedulare și abdominale care pot da naștere la dureri iradiate precordial: — afecțiuni parietale, costale, musculare, nevralgice — afecțiuni pleurale — afecțiuni pericardice — afecțiuni pulmonare — afecțiuni mediastinale — afecțiuni vertebromedulare — omalgii iradiate anterior — afecțiuni visceroabdominale (Atenție la forme mixte, intricate de visceropatii + cardiopatie ischemică = angor intricat)

Tabloul clinic. Manifestările	Condiţii de fond	Diagnostic pozitiv. Argumente	Diagnostic diferenţial
rată, iradieri etc., provocată de un stimul visceral (colecistic, gastric, vertebral — o mişcare, deglutiţie etc.), cedînd (± parţial) la nitroglicerină cedînd la liniştirea viscerului coafectat = *angină de piept intricată* sau *angor prelungit, stare de rău anginos*			
III. Crize de — opresiune respiratorie („respiration bouchée“) — opresiune toracică (pelerină, capă de plumb) — tulburări digestive cu meteorism, eructaţii — tulburări de ritm cardiac — o stare anxioasă — o sincopă ± vagi dureri toracice produse la un efort, emoţie, frig ... bun efect al nitroglicerinei	Atenţie la condiţiile de fond mai înainte arătate (de vîrstă, afectare coronariană sau aterosclerotică, de risc aterogen) şi la stigmatele potenţial revelatoare care au o mare greutate în raţionamentul diagnostic	Diagnostic foarte probabil de *ECHIVALENT ANGINOS* Argumente: crize paroxistice; provocarea; buna influenţă a nitriţilor; dar mai ales dacă apar modificări ECG, dacă se elimină alte afecţiuni, dacă există un fond biologic sugestiv, dacă bolnavul e un coronarian	Aci pericolele de eroare sînt mari: în genere prin necunoaşterea substratului coronaro-miocardic (cardiopatie ischemică) a suferinţelor extracardiace mai ales Este nevoie de mare vigilenţă, spirit deschis spre chestiune, ascuţit ...

cienţă coronariană gravă o iminenţă de infarct, un infarct chiar; — *angorul Prinzmetal* trage şi el semnalul de pericol al unui infarct apropiat sau de moarte subită; — la fel, de asemenea, în ce priveşte *starea de rău anginos*, angorul prelungit, continuu, care este în realitate o stare de preinfarct, de iminenţă de infarct, de ameninţare de infarct. Formele menţionate constituie, după cum se vede, aspecte avansate de cardiopatie ischemică, intermediare între angorul propriu-zis şi infarctul miocardic, aspecte marcînd mersul de la ischemia miocardului către necroza lui, constituind preludii ale acestuia; (lucru important pentru atitudinea terapeutică şi măsurile care trebuie să fie luate; de unde nevoia de a fi precizate în enunţarea diagnostică, în etichetarea afecţiunii).

De asemenea, merită să fie identificat şi specificat ca atare, în diagnostic, *angorul intricat* (cu precizarea care este viscerul sau afecţiunea de intricare), aceasta pentru că o atare menţiune atrage după sine necesitatea ca în acţiunea terapeutică să fie luat în considerare şi factorul de intricare, tratamentul să-l vizeze şi pe el (deseori simplul tratament antianginos nereuşind, nefiind suficient, şi numai tratamentul afecţiunii de intricare ducînd la amendarea angorului).

Este de folos de asemenea a se lua în considerare şi a se menţiona în diagnostic *eventuale asocieri morbide* cu angorul, respectiv cu cardiopatia ischemică, cu coronaropatia (unele le-am mai menţionat înainte): insuficienţă ventriculară stîngă sau dreaptă, tulburări de ritm cardiac, hipertensiune arterială, anemii, afecţiuni vertebrale şi articulare (umerale mai ales), afecţiuni abdominale eventuale (colecistopatii, ulcer gastroduodenal etc.), chiar dacă ele nu apar a fi în intricare cu angorul (adică nu apar a-l influenţa, a-i constitui o spină de excitaţie reflexă); căci poate totuşi, la un moment dat, acest lucru să se producă.

În fine, mai este de menţionat în diagnostic, dacă există *factori psihici şi condiţii psihonocive, cu răsunet asupra angorului* (pentru ca şi de acest lucru să se ţină seama în tratament).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Şi mai ales este nevoie de încă ceva pentru diagnosticul complet al anginei de piept şi pentru precizarea substratului ei: *diagnosticul etiologic*. În practica curentă, asupra acestuia se trece cu uşurinţă de obicei. Dată fiind frecvenţa substratului coronarian şi etiologiei aterosclerotice a anginei de piept, în mod automat angorul este considerat ca atare: expresia unei *cardiopatii ischemice coronariene aterosclerotice*. Şi, în 95% din cazuri judecata aceasta automată corespunde. În mod automat şi tratamentul este îndreptat în acest sens: tratament antiaterosclerotic. Dar, după cum se ştie, rareori, dar totuşi, substratul poate fi altul: *coronarian dar neaterosclerotic* şi/sau *chiar necoronarian, zis funcţional* (vezi tabelul 265). Date fiind aceste posibilităţi, (rare, este drept), nu

Tabelul 265

ANGINA DE PIEPT

Diagnostic etiologic (Memento, enumerare)

1. Primul gînd, la cea mai frecventă din cauze, şi anume:
   coronaropatia aterosclerotică (90—95% din cazuri)
2. Este bine a gîndi totuşi, şi la unele eventualităţi mai rare dar posibile (şi uneori tratabile):
   coronaropatii neaterosclerotice (5—10% din cazuri)
   - reumatismală
   - rickettsiană, pararickettsiană
   - prin infecţie de focar (infect-alergică?)
   - prin endocardită septică subacută
   - prin lues (mai ales ostial)

prin colagenoze (mai ales periarterita nodoasă), eventual boala Takayasu
prin trombangeită obliterantă
prin boala Waldenström (rar, dar posibil), foarte rar — embolie prin cheag sanguin sau aer...

> Merită a fi căutate la pacienţi tineri, foarte tineri,
> la pacienţi reumatici cu infecţii de focar, alergici, luetici, colagenotici,
> activînd în mediu suspect de rickettsioze
> Deci: ASLO, rBW, reacţii p. rickettsii şi cercetarea unor infecţii de focar, reacţii pentru colagenoze (după nevoie)

3. În fine, este bine a şti gîndi încă şi la alte cauze posibile şi anume: *alte afecţiuni (cardiace, sanguine ş.a.), fără afectare coronariană (sau frustă?), realizînd o ischemie miocardică de origine necoronariană funcţională* (rare, excepţionale chiar, dar meritînd a fi cunoscute):
   insuficienţă ventriculară stîngă, cu hipertrofie a miocardului („cord forţat"), mai ales în hipertensiunea arterială
   insuficienţă ventriculară dreaptă, cu hipertrofia respectivă („cord forţat"), în hipertensiunea pulmonară primară — în acestea angorul însoţindu-se de obicei de dispnee,
   stenoză aortică strînsă,
   insuficienţă aortică cu mare regurgitaţie,
   stenoză aortică subvalvulară,
   coarctaţia aortei,
   distensie abdominală mare, hernie hiatală mare, obezitate enormă, determinînd ischemie miocardică prin compresie pe coronare
   stenoză mitrală cu hipertensiune pulmonară marcată,
   hipertensiunea pulmonară primară cu cord pulmonar cronic (angor paradispneic Gallavardin),
   tromboză pulmonară,
   embolie pulmonară cu cord pulmonar acut,
   stenoză arterială pulmonară strînsă,
   tahicardii paroxistice ectopice severe; sau cu mari discordanţe între cord şi puls,
   bradicardii prin bloc A-V,
   hipotensiuni arteriale mari; chiar episodice, cu colaps,
   fistule arteriovenoase; anevrism arteriovenos,
   cardiotireoză (prin hipertiroidie)
   sindrom hiperkinetic
   hiperexcitabilitate simpatică
   anemii grave
   intoxicaţii cu OC, hipoglicemie
   hemoragie cerebromeningeală
   hernie hiatală (Debray)
   obezitate mare
   simplu stress acut sau subacut

> Dar aceste cauze trebuie privite cu oarecare rezervă [căci poate că totuşi cu ele coexistă afectarea minoră, insesizabilă a coronarelor, care trebuie căutată neapărat, iar diagnosticul respectiv pus cu semnul întrebării (?)]
>
> A se vedea şi pag. 1271!

---

este rău a le avea şi pe ele în vedere uneori. Cînd? Cînd angina de piept a apărut la o vîrstă prea tînără pentru a fi vorba de o ateroscleroză coronariană. De asemenea, cînd angorul coexistă cu o stare febrilă. Sau cînd pacientul este un reumatic inveterat, un luetic, cînd s-a descoperit a fi purtător al unei infecţii de focar. Şi deşi şansele sînt mici în acest sens, nu este de prisos, ca în caz de nedumerire, în caz de suspiciune, să se întreprindă investigaţii în privinţa unei atare situaţii (ASLO, reacţii BW, reacţii pentru rickettsii sau ornitoză etc.) şi eventual chiar un tratament de probă. Şi tot astfel, dacă bolnavul este un valvular, un pulmonar, un anemic, un hipertiroidian, un hipersimpaticoton. S-ar putea ca într-un atare caz, făcînd un tratament adecvat (tireodepresiv, antianemic, simpatico-sedativ ş.a.m.d.), angorul respectiv să se amelioreze.

După cum se vede din toate cele mai înainte arătate, diagnosticul de angină de piept trebuie să fie mai întîi cît mai bine elaborat și susținut de date pozitive și de a logică clinică cît mai clară; sprijinit apoi pe un diagnostic diferențial eliminatoriu atent și meticulos; în fine, trebuie precizat în ce privește forma (unele forme avînd semnificații speciale) și etiologia. Numai după aceea se poate trece la un tratament adecvat, ju-dicios. Pentru aceasta nu este suficient un examen limitat numai la aparatul cardiovascular. Este nevoie de un examen complet al bolnavu-lui, avîndu-se în vedere: plămînii, coloana vertebrală, tubul digestiv (in-clusiv esofagul, cardia), abdomenul cu viscerele lui, psihicul (insistînd mai ales cînd se ivesc suspiciuni, prin unele particularități simptomatice) De asemenea se cercetează biologic fundamentul etiopatogenic și la ori-ce suspiciune (mai ales cînd vîrsta bolnavului este prea tînără) se trece la căutarea unei eventuale cauze neaterosclerotice și chiar necoronariene (prin cercetările pe care le-am indicat mai înainte: ASLO, reacția BW ș.a.).

TRATAMENT

Tratamentul vizează pe de o parte criza, accesul, iar pe de altă parte starea de fond și anume ischemia miocardică și ateroscleroza coronariană (substratul ei obișnuit).

În acces se urmărește ca scop, vasodilatația coronarelor și cruțarea ini-mii. De aceea, practic bolnavul trebuie să se oprească, să păstreze repaus, pe cît posibil în decubit, să fie încălzit (acoperit cu pătură, baie caldă a extremităților mai ales cînd criza persistă).

Medicamentul optim: trinitrina (nitroglicerina) în drajeuri (simplă sau asociată cu papaverină sau cofeină), acestea fiind supte în gură. Sau nitrit de amil, fiolă, care se rupe, se pică pe batistă și se inhalează (mai puțin folosit azi: efectul este mai rapid dar mai scurt). Iar pentru a preveni crizele, preparate de nitriți cu acțiune prelungită: pentaeritril-tetranitrat, dinitrat de izosorbid, trinitrină retard, asociații de nitriți+ +fenobarbital ș.a. (preparate ca Pentalong, Peritrat, Lenitral, Nitropen-trit, Sedangor, Nitrocor, Corditrine, Risordan ș.a.).

În starea de rău anginos se recurge la injecții intravenoase cu Inten-sain sau cu un betablocant și/sau cu heparină, bolnavul fiind în repaus absolut, la pat.

În **angorul intricat,** tratamentul afecțiunilor asociate, care constituie sursa reflexelor anginogene, este imperios necesar: mai totdeauna nu-mai el este capabil să oprească accesele, reproducerea lor; tratamentul vasodilatator coronarian fiind și el indispensabil.

În formele rezistente, rebele, se procedează mai întîi la revizuirea diagnosticului (nu este o greșeală? o durere parietală? insuficiență ven-triculară stîngă? care necesită alt tratament?); apoi la revizuirea modului cum s-a făcut tratamentul (nu sînt vicii în administrarea nitriților?); în fine se caută dacă nu există factori de rezistență anumiți (alimentari,

ca consum de grăsimi, sare în exces; nervoşi-psihici, ca stressuri, surmenaj, depresiune etc.; tulburări de ritm cu mare frecvenţă sau disociaţie de cord-puls, hipertiroidie ş.a.). Se recurge apoi, mai bine, la internare şi sfatul specialiştilor. Uneori succese cu Verapamil.

În **angorul cu insuficienţă ventriculară stîngă,** în afară de derivaţii nitriţi ± teofilină sau persantină, se administrează digitalice, chiar cu acţiune rapidă dacă este cazul (eventual chiar intravenos dacă situaţia este ameninţătoare): cedilanid, strofantină+diuretice depletizante ca: nefrix, lasix, furosemid ± săruri de potasiu.

În angorul prelungit, constituind o stare preinfarctică sau de ameninţare de infarct, bolnavul este pus imediat în repaus, timp de 7—14 zile + derivaţi nitrici cu efect prelungit + alte vasodilatatoare coronariene (intensain, agozol. etc.) + anticoagulante (heparină, calciparină) ± sedative, tranchilizante (sedointensain, diazepam ş.a.), cu supraveghere atentă (mai bine internarea bolnavului în spital).

Tratamentul de fond, dintre accese, vizează 2 obiective: ameliorarea, pe cît posibil, a irigaţiei şi oxigenării miocardului pe de o parte, iar pe de altă parte combaterea aterosclerozei, respectiv diminuarea amploarei efectelor, evolutivităţii ei (considerînd că în imensa majoritate a cazurilor, angina de piept este consecinţa aterosclerozei coronariene); precum şi descoperirea şi tratarea altor cauze eventuale, a unor eventuali factori agravanţi sau declanşanţi ai acceselor, ai ischemiei miocardice.

A. *Pentru ameliorarea irigaţiei miocardului* se recurge tot la vasodilatatoare coronariene, dar cu acţiune prelungită: nitriţi cu acţiune de durată (din cele mai înainte menţionate: pentalong, peritrat ş.a.), precum şi altele ca Intensain, Intercordin (Carbocromene), ca Spasmocromona (methilcromonum), persantin (dipiridamol), Agozol sau Segontin (prenilamin), Amiodaron; în genere administrate oral, în cure lungi, prelungite, perseverente, iar la nevoie, cînd fenomenele par să reziste, chiar în injecţii repetate, (Intensain, Persantin). De asemenea inhibitori calcici: verapamil (Isoptin) sau nifedipin (Adalat, Corinfar), spasmolitici cu acţiune pe musculatura netedă (atenţie: se evită asocierea cu betablocanţi).

Se mai poate recurge apoi la betablocante (sub formă de Inderal, Propranolol, Visken, Trasicor, Doberol, Gubernal, Eraldin), mai ales la simpaticotonici, tahicardici (dar atenţie căci sînt multe contraindicaţii: bloc A.V, insuficienţă cardiacă, astm bronşic, emfizem cronic sever, denutriţie, diabet acidozic, administrare concomitentă de inhibitori calcici); sau la Epaminon (Sedocarena) ori Teoglucin injecţii. Novocaina în injecţii intravenoase (1%) în cură sau intramuscular (Gerovital) poate fi şi ea utilă.

În fine, în cazuri severe, preparate de IMAO (dar cu multă atenţie date fiind multiplele riscuri, pericole, interferenţe), amiodarona (Cordarone), perhexilina (Pexin) şi în cele din urmă chiar la iod radioactiv sau intervenţie chirurgicală de restabilire a irigaţiei miocardice (dar aceste medicamente şi indicaţii sînt de domeniul specialiştilor; şi bolnavul cu o angină severă, rezistentă, trebuie încredinţat lor). S-a mai vorbit, în ultima vreme, de prostacicline, bune coronarodilatatoare şi antiagregante.

În arsenalul terapeutic mai sînt, în fine, de utilizat eventual anticoagulantele (în speţă heparina în injecţii intravenoase repetate), care pe

lîngă efectul antiateromatos, anticoagulant-profilactic au deseori și un efect antalgic-antiangoros remarcabil.

B. *Pentru cealaltă latură a tratamentului, de fond etiologic al coronaropatiei, adică combaterea aterosclerozei și reducerea pe cît posibil a consecințelor ei și a evolutivității ei,* se pun în acțiune mijloacele respective (a se vedea la capitolul ateroscleroză).

În caz de suspiciune a unei alte etiologii, infecțioasă în speță (la tineri, reumatici, cu infecții de focar, luetici, suspecți de rickettsioze sau ornitoze prin profesia sau ambianța de lucru, de viață), este bine, cum am mai spus, să se încerce chiar un tratament de probă (antibiotic-tetraclinic sau antireumatismal sau antiluetic); se pot obține uneori, rar este drept dar merită încercarea, supresiuni ale acceselor și ameliorări ale cardiopatiei ischemice de-a dreptul surprinzătoare. (Noi am înregistrat un număr de atare cazuri!).

C. *Și tot așa, trebuie luați în considerare (și căutați chiar) eventuali factori posibil favorizanți, agravanți chiar* ca: insuficiența cardiacă asociată (chiar frustă, marcată doar de dispneea asociată și chiar numai de un galop coexistent) căci nu rareori se pot obține reduceri importante ale suferințelor anginoase printr-o cură de digitală în atare cazuri; apoi tulburări de ritm, mai ales dacă este vorba de tahicardii mari sau de mari deficite de puls (reducerea acestora răsfrîngîndu-se deseori foarte favorabil asupra suferințelor ischemo-anginoase); diferite defecte și tulburări digestive, visceroabdominale coexistente, constipație, hernie hiatală, colecistopatie cronică, colite cronice cu meteorism, (care chiar dacă nu constituie factori de intricare, tot pot constitui factori defavorabili iar tratarea și reducerea lor aduc deseori consecințe favorabile asupra angorului); sau stări anemice ori afecțiuni spoliative (hemoroizi, ulcer gastric etc.), spondiloze, diabet, obezitate, hipotiroidie sau din contra tireotoxicoză, stări nevrotice, de stress, anxietate, hipoglicemie, dar mai ales hipertensiunea arterială; iar la femeie administrarea de contraceptive, insuficiența ovariană, menopauza precoce.

D. În fine, de mare importanță este organizarea vieții anginosului adică măsurile igienodietetice, destinate menajării inimii și chiar îmbunătățirii circulației și oxigenării ei, destinate apoi contracarării aterosclerozei. Toate se axează pe principiul scăderii solicitării inimii dar antrenării ei totuși, pentru a dezvolta rețeaua coronariană compensatoare; de unde o serie de restricții cu păstrarea totuși a unor măsuri și acțiuni folositoare prin ponderația lor.

Limitarea și raționalizarea eforturilor fizice constituie regula primă și principală a vieții anginosului. Dar nu total, absolut, ci numai în măsura în care efortul ajunge să facă inima să sufere. Căci este recomandabil a folosi totuși activitatea fizică, cu măsură, rațional, pentru a putea ajuta inima să-și amelioreze posibilitățile și performanțele. Chestiune de bun simț, rațiune, chibzuială. Deci: interzise eforturile intense, mersul grăbit sau alergarea, mai ales după mese sau cu vîntul în față, urcatul rapid al scărilor, purtarea de greutăți în mîini sau pe umeri; și chiar eforturile sexuale mari, eventual conversațiile lungi, pasionate (care consumă energie, descarcă catecolamine, deregleazã respirația). Sînt utile ore de repaus după mese și chiar în cursul unei activități mai susținute; oarecare repaus și înaintea meselor. Concedii de 2 ori pe an (și

chiar de mai multe ori dacă se simte nevoia, prin semne de surmenaj). Dar nici nu trebuie rămas la o pasivitate totală sau foarte mare, care nu este de folos organismului, deci nu este recomandabilă: sub conducere medicală şi sub control se fac plimbări cu pas măsurat, dozat, chiar pe plan înclinat; chiar urcat pe scări dar lent, cu opriri etc., care deseori antrenează inima şi o fac mai tolerantă la puseurile ischemice ale eforturilor, rărind strigătele ei anginoase. De asemenea, şedinţa de respiraţie amplă, forţată, rară, de mai multe ori pe zi, cîteva minute (şi mai bine sub oxigen, dacă este posibil).

Şi mesele este bine să fie cît mai frugale, mai puţin abundente, mai raţionale, evitîndu-se tahifagia, alimentele greu digestibile, balonante, sifonul etc. şi bine înţeles alimentaţia aterogenă (adică hiperlipidică, hipercalorică, hipersodată, hipovitaminată). Fumatul se suprimă sau se reduce cît mai mult posibil (cu blîndeţe, tact, pentru a nu crea contrarietate şi reacţii nevrotice). De asemenea băuturile reci sau gazoase.

Atenţie şi la digestie: evitînd şi combătînd constipaţia, balonările, supraîncărcarea stomacului, eforturile de defecaţie. Se evită apoi băile prea reci sau prea fierbinţi; voiajurile cu avionul, conducerea automobilului (mai ales conduceri emoţionante, grele), şedinţe lungi, obositoare.

La fel trebuie evitate eforturile intelectuale mari, surmenajul mintal, emoţiile brutale (chiar şi discuţiile contrariante, deprimante, obositoare). Cure de sedative şi tranchilizante minore sînt foarte utile. Somn de 8 ore (nu mai mult, dar odihnitor). Calm. Atmosferă neconfinată.

Tabelul 266

MEDICAŢIA ÎN BOALA CORONARIANĂ

(în cardiopatia ischemică coronariană)

Medicaţie		Observaţii
1. *Vasodilatatoare coronariene* Nitriţi cu acţiune promptă şi scurtă: trinitrină — nitroglicerină; nitrit de amil Nitriţi cu acţiune mai îndelungată: nitroglicerină retard; isosorbiddinitrat Pentaeritroltetranitrat, Eritroltetranitrat; Peritral, Pentalong, Lenitral, Corditrin, Risordan, Langoran, Betipentra, Sorbidilat K, Isoket, Isosordil ş.a. Dipiridamol (Persantin) — cu atenţie la hipotensivi. Carbocromenă (Intensain, Intercordin) Prenilamin (Segontin, Agozol, Corontin) — cu atenţie mare Amiodarona (Cordarone), Imolanin (Irrigor) Molsidomin (Corontin), Lidoflizin (Clinium)		Recent, şi în administrare percutană, medicamentele fiind înglobate în pomezi, aplicabile precordial sau într-un plasture (Nitroderm ş.a.). Nu se asociază Dipiridamol (Persantin) cu aminofilină, cofeină
2. *Betablocante* Propranolol (Inderal, Avlocardil) Practolol (Eraldin), astăzi scos din uz Oxprenolol (Trasicor) Pindolol (Visken)	Atenţie la contraindicaţii: insuficienţe cardiace nedigitalizate, tulburări de conducere AV, astm bronşic, bronhopatii cronice, concomitent cu IMAO, imipramin, hipoglicemiante orale. Prudenţă: boala ulceroasă, tulburări metabolice	Nu se asociază betablocante cu prenilamină (Agozol, Segontin), nici cu amiodaronă (Cordarone) şi nici cu antagoniştii calciului (se produc bradicardii mari prin blocuri)

Tabelul 266 (continuare)

3. *Antagoniști ai calciului* Perhexilin (Pexid) Verapamil (Izoptin) Nifendipin (Adalat; Corinfar) Fenbilin (Sensit) Diltiazem (Tildiem)	Nu se asociază, în genere, cu medicamente betablocante
4. *Antiagregante, anticoagulante* Aspirină (eficacitate contestată sau minimalizată azi, de unii) Clofibrat (Atromid), Dipiridamol (Persantin), Carbocromene (Intensain) Heparină, antivitamine K	Se evită asocierea aspirinei cu anticoagulantele (mai ales cu antivitaminele K): înclinare spre hemoragii
5. *Antiateroscleroase* Asclerol, Clofibrat, Heparină, Ateroid, Complamin, Hiposterol, Iozinol, Soiodin, Gerovital, Vitamină C masiv Drenaje biliare masive și repetate cu sonda Einhorn. Respirații adînci ± inhalații de oxigen (Efecte cel puțin așa de bune; și mai ieftine)	Neapărat cure îndelungate, susținute. Dar eficacitate problematică. (Mai importante sînt regulile de viață și de alimentație)
6. *Altele* Cură îndelungată cu săruri de potasiu. Sedative, anxiolitice Ionizări transtoracice cu novocaină sau Gerovital sau Sulfat de magneziu	De utilizat doar accesoriu (alături de medicamentele principale).

În aplicare practică

Pentru crizele de angină de piept: Nitroglicerină, nitrit de amil sau melsidomin (Corontin), acesta din urmă producînd mai rar cefalee.

Ca tratament de fond: Nitriți retard (preventiv, cînd crizele se repetă des și ușor); apoi Intensain sau Persantin sau Agozol sau Visken sau Propranolol (atenție la asocieri). La acestea se pot adăuga, eventual, medicamente din grupele 4, 5, 6. Toate acestea în cure îndelungate și, dacă e nevoie, doze mari.

În angorul instabil, cu crize repetate, severe, rezistente: spitalizare într-o clinică dotată cu secție de terapie intensivă cardiacă, unde pacientul să poată fi pus în repaus absolut, la anxiolitice, heparină intravenos sau perfuzii, eventual betablocante, sub observație continuă.

În angina Prinzmetal, spitalizare pentru supraveghere permanentă. În plus, nitriți + betablocante + heparină i.v. ± amiodaronă sau perhexilină (atenție la asocieri contraindicate). Se ridică și problema intervenției chirurgicale (deși rezultatele nu sînt totdeauna satisfăcătoare).

Se menține, pe cît posibil, activitatea profesională (adaptată totuși: eventual redusă, parțială, cu anumite delimitări), evitîndu-se excesele, căci acest lucru contribuie la menținerea tonusului psihic și a moralului pacientului.

Se recurge apoi, pe cît posibil, la o psihoterapie discretă dar susținută, antrenînd în ea, eventual, și pe unii membri inteligenți din familie; psihoterapia urmărind nu numai combaterea stărilor psihice nocive generate de viața sau temperamentul pacientului, dar și susținerea mo-

ralului lui în vederea acomodării la situație, corectînd ideile anormale asupra bolii (punînd în alarmă pe pacienții hiperactivi, hiperconștiincioși, care subestimează boala și liniștind pe anxioși, emotivi, hiperscrupuloși, deprimați).

În angorul cu hipertensiune arterială nu se face tratament hipotensor puternic ci doar moderat și supravegheat, pentru a nu reduce mult și brusc tensiunea arterială și a aduce astfel prejudicii irigației miocardului.

În caz de angor + diabet zaharat, atenție la administrarea de antidiabetice, pentru a nu se ajunge la stări de hipoglicemie, care sînt nefavorabile sistemului coronaromiocardic (uneori sînt chiar periculoase).

În angorul cu insuficiență tiroidiană, atenție la administrarea de extracte tiroidiene, care pot fi nocive în atare cazuri, după cum se știe (este bine să se asocieze betablocante).

Atenție, în fine, la semnele de agravare indicînd posibilitatea producerii unui infarct: oboseală, senzație de nevoie de aer, dispnee la o activitate fizică redusă, crize sudorale; apar crize tot mai des repetate, la eforturi tot mai mici, cu durată tot mai mare, de o violență și rezistență tot mai pronunțată. Se iau măsuri severe anticipative de precauție: coronarodilatatoare masiv, antiagregante, anticoagulante, oxigen, respirații active ample + repaus sever, sedative, alimentație moderată.

INFARCTUL MIOCARDIC

Vedetă a patologiei civilizației actuale, infarctul de miocard trebuie să ocupe un loc proeminent în atenția medicului practician, pentru că de diagnosticul și tratamentul lui prompt și corect depinde, de multe ori, viața bolnavului.

Dar pentru că infarctul miocardic se prezintă sub aspecte variate (uneori mai sugestive, alteori cu totul neevocatoare, ba chiar eronante), la diagnosticul lui se ajunge uneori ușor și simplu, dar se și poate greși (și se greșește) des. De aceea, pentru a ajunge a greși cît mai puțin în diagnostic este nevoie mai întîi să fie cunoscute bine aspectele principale sub care se poate prezenta infarctul (și cu deosebire cele înșelătoare); apoi, schițîndu-se liniile procesului diagnostic, criteriile, dinamica lui, să se dezvolte și să se antreneze pe cît este posibil, receptivitatea spiritului medical în acest sens, capacitatea de a sesiza infarctul chiar în formele lui anormale, mascate; pentru că diagnosticul de infarct miocardic cere din partea medicului un spirit deschis în acest sens („un esprit en éveil"), în care ideea de infarct miocardic posibil să fie mereu trează și să poată fi imediat amorsată; un spirit detectiv, dacă se poate spune așa.

Clișeele simptomatice principale ale infarctului miocardic sînt trei: forma comună, mai mult sau mai puțin tipică; forme cu dureri atipice; forme atipice prin alte manifestări și lipsa durerii.

A. *Forma comună tipică* are un tablou oarecum caracteristic:

— clinic, simptomul dominant este durerea precordială, retrosternală puternică, vie (sediul putînd fi și altul: toracic inferior sau epigastric ș.a.) cu iradieri variate (mai ales ascendente, dar și în spate sau către abdo-

men etc.); durere care nu cedează la administrare de nitriţi şi faţă de care bolnavul reacţionează fie prin agitaţie, frămîntare, poziţii diverse ale corpului, fie din contră, prin imobilizare în timp ce fizionomia şi mimica trădează o suferinţă cumplită şi o groază imensă; în plus, totdeauna, de obicei, scăderea tensiunii arteriale care poate ajunge pînă la stare de colaps circulator (după o uşoară creştere episodică uneori, care nu tre-

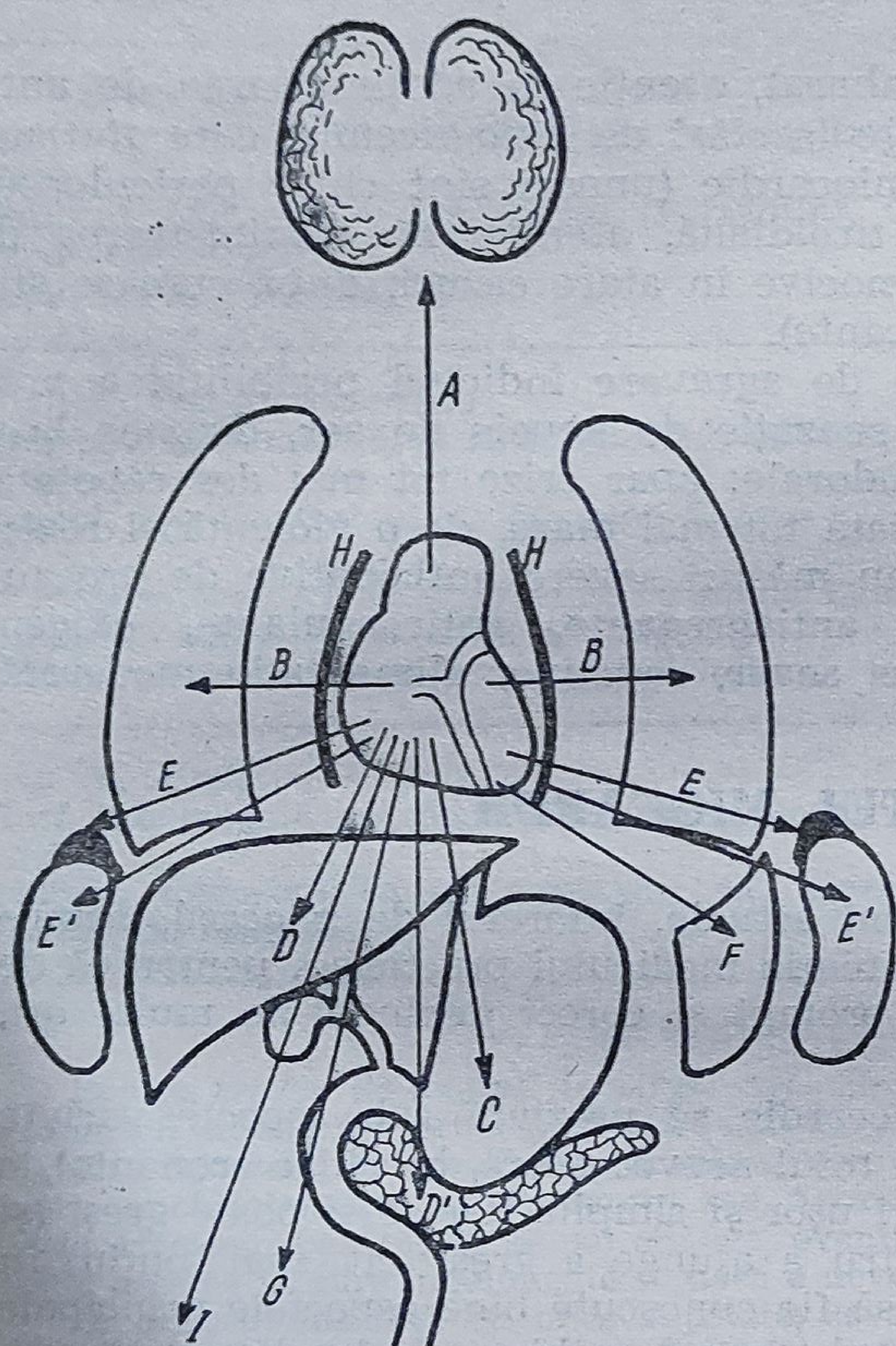


Fig. 155. — „Furtuna vegeto-catecolaminică" declanşată de stresul infarctic.

A. Creier: sindrom apoplectic (Bogolepov-Troşin); ramolisment cerebral (Piot); sindrom epileptiform (Troşin); delir, sopor, comă (Laux); ischemie cerebrală (Heron); tulburări circulatorii difuze (Melikorn, Colonna, Fainberg).
B. Plămîni: procese diverse pulmonare, pleurale (Gordon, Warenbourg, ş.a.); congestii (Fanda); bronhopneumonii; revărsate pleurale (Lee, Podeanu); edem pulmonar acut (Boulet ş.a.); infarct pulmonar (Browden).
C. Aparat digestiv: hematemeză (Curzen, Laskin): ulcere (Ship, Danileak, Bonan); duodenită hemoragică (Katz): apoplexie gastrică (Selaguenov); infarcte intestinale (Leger).
D. Ficat: tulburări distrofice, enzimatice (Lee); tulburări veziculare.
D'. Pancreas: modificări diverse (Sapiro, Boiko); pancreatonecroză (Vlasov, Podeanu); diabet (Levy, Leger).
E. Suprarenale: hemoragii intraglandulare (Mach); şoc prin descărcare, epuizare.
E'. Rinichi: tulburări circulatorii intrarenale (Zolotova, Kedra, Podeanu); uremie (Heraud); rinichi de şoc (Podeanu).
F. Splină: infarct splenic (Poinso).
G. Peritoneu: iritaţie peritoneală (Massabuau); sindrom solar (Troşin).
H. Pericard: pericardită acută (Kedra); revărsat pericardic (Doyle); iritaţie difuză (Volinski): pericardită constrictivă tardivă (Popova).
I. Membre: gangrene prin embolie, tromboză, distrofie parietală, vasoconstricţie.
În rest: embolii, necroze pe piele, modificări linguale etc.

buie să înşele, făcînd să se excludă infarctul din judecata clinică); şi mai departe, încă, o serie de simptome şi semne eventuale, inconstante dar relativ frecvente ca: o uşoară hipertermie (37,5—38°), diverse tulburări de ritm cardiac (extrasistole, tahicardie ventriculară, bradicardie sau bătăi omise prin bloc), o frecătură pericardică (rară, episodică, frustă), fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă (deseori fruste, rezumate la un galop stîng, eventual oarecare dispnee, dar putînd schiţa chiar un edem pulmonar acut), eventuale tulburări digestive variate (în genere de tip „indigestie", dar putînd ajunge şi la o hemoragie digestivă), eventuale fenomene nervoase (o hemiplegie în mod obişnuit) sau psihice (agitaţie psihomotorie, obnubilare, un delir trecător etc.) şi chiar o anurie, o ischemie periferică; manifestările din urmă reprezentînd consecinţe mai depărtate, de ordin vasculo-visceral, legate de „furtuna vegeto-catecolaminică" stîrnită de stressul infarctic;

— iar paraclinic apar o serie de modificări oarecum specifice, caracteristice, de importanță hotărîtoare pentru diagnostic și anume: creșterea apreciabilă a vitezei de sedimentare a hematiilor și o leucocitoză (uneori destul de marcată) cu polinucleoză, apoi creșterea activității enzimatice a transaminazelor oxiglutamice și oxipiruvice, a dehidrogenazei malice și lactice (din primele ore, durînd numai cît procesul necrotic este activ, deci ore, zile), o creștere a fibrinogenului sanguin (creștere lentă, care ajunge la cifre ridicate de-abia după cîteva zile, constituind așadar un martor tardiv), o creștere episodică și inconstantă a glicemiei (rareori perseverentă totuși), uneori hipercoagulabilitate sanguină; iar electrocardiografic apar unele modificări absolut caracteristice ale traseului, indicînd existența unui focar de necroză în miocard (unda Q adîncă) și a unor procese de leziune și de ischemie concomitente (modificări ample ale segmentului terminal, caracteristice relativ și ele), modificări care apar din primele ore de la producerea fenomenelor clinice (uneori totuși pot întîrzia pînă la 24 de ore și mai mult, lucru de care este bine să se țină seama pentru a nu trage concluzii negative pripite din lipsa imediată a semnelor EKG).

După cum se vede, în această formă comună, tipică, tabloul clinic dominat de durerea retrosternală vie este destul de pregnant și sugestiv pentru un proces coronarian, dar nici unul din simptomele sau semnele clinice nu este specific pentru a putea da certitudinea diagnosticului de infarct; aceasta nedînd-o decît modificările biologice și electrice concomitente. Așadar, valoarea datelor clinice este doar de sesizare și de orientare spre diagnostic, dar numai cele paraclinice avînd o valoare diagnostică reală, confirmativă.

B. *Formele cu dureri atipice* îmbracă un aspect de ansamblu, apropiat de cel descris mai înainte, numai că durerea are alt sediu, alte iradieri, altă intensitate sau durată și în felul acesta este mai puțin sugestivă pentru existența unui infarct. Durerea fiind situată în epigastru, fiind dorsală, în umăr ș.a.m.d. sau iradiind în abdomen ori într-un punct din coloana vertebrală etc., sau avînd o intensitate redusă, slabă, minoră, nesemnificativă ori o durată efemeră, sporadică, nu reușește totdeauna să sugereze, să evoce posibilitatea unui infarct. (Și chiar dacă celelalte manifestări obișnuite există, cum coexistă și modificările paraclinice, ele rămînînd necăutate, deci nevalorificate, nu servesc diagnosticului). De aceea deseori aceste forme cu dureri atipice sînt greșit diagnosticate, tabloul clinic (și în special durerea) nemaiavînd capacitatea de a sugera diagnosticul real, de substrat coronarian, de infarct miocardic.

C. *Formele atipice prin manifestările cu totul diferite față de tabloul comun și prin absența sau lipsa de însemnătate a durerii* sînt și mai înșelătoare în ce privește diagnosticul:

— clinic infarctul se poate manifesta, exclusiv sau dominant, printr-o altă tulburare sau afecțiune cardiovasculară (un edem pulmonar acut sau o tulburare de ritm apărută intempestiv, o insuficiență cardiacă globală, o stare de colaps circulator survenită neașteptat, neexplicat, o embolie într-una din extremități sau în creier); sau printr-o tulburare digestivă mai mult sau mai puțin complexă, simulînd o indigestie, o enterocolită etc. (tabloul de „indigestie" și confuzia respectivă sînt cele mai frecvente, dar poate fi și tabloul unei crize ulceroase și chiar al unei perforații de

ulcer, un abdomen acut de tip peritoneal sau pancreatic, o hemoragie digestivă etc.); în fine, printr-o tulburare neuro-psihică (o hemiplegie spre exemplu, o stare confuzională, sau delirantă, de obnubilație ș.a.) sau o stare lipotimică ori sincopală neexplicată, o stare de astenie psihofizică nelămurită și chiar unele manifestări pulmonare de tip pneumonic sau gripal;

— paraclinic, aceleași modificări biochimice și electrice ca și în forma dureroasă comună și în cele cu dureri atipice (modificări care servesc dealtfel identificării infarctului astfel ascuns sub măști clinice înșelătoare; care constituie argumentul decisiv pentru stabilirea diagnosticului).

DIAGNOSTICUL DE INFARCT MIOCARDIC ȘI DIFICULTĂȚILE LUI FORMULE PENTRU EVITAREA SAU REDUCEREA ACESTORA

Apare evident din cele mai înainte arătate (și se știe acest lucru) că *diagnosticul de infarct miocardic nu poate fi pus cu certitudine numai pe date clinice. Oricît de sugestive ar fi acestea, ele nu permit decît un diagnostic de prezumție, de probabilitate;* și cu cît tabloul clinic este mai amplu, cu atît probabilitatea este mai mare (cum este cazul în formele comune dureroase). *De aceea, pentru diagnosticul de siguranță al infarctului miocardic este neapărat necesar a se proceda la investigațiile paraclinice* (respectiv a recurge la electrocardiogramă și la laborator), ceea ce înseamnă practic internarea pacientului în spital la cea mai mică suspiciune de infarct, dar mai ales cînd există elemente pentru un diagnostic de prezumție.

Pentru a ajunge însă la etapa investigațiilor paraclinice, adică la etapa precizării diagnosticului, este nevoie mai întîi a suspecta infarctul, a-l bănui; este nevoie ca pornind de la manifestările clinice pe care le prezintă bolnavul să nască ideea de infarct posibil (și poate chiar ideea de infarct probabil, în cazul cînd ansamblul datelor clinice dă mai multă greutate suspiciunii, transformînd-o în prezumție). *În acest proces mintal, de naștere a gîndului, de scînteiere a ideii de infarct (posibil sau chiar probabil) stă cheia diagnosticului. În el stă secretul acestuia, amorsa lui.* Căci de la ideea de „infarct posibil" se pornește mai departe spre precizarea diagnosticului; și tot ea impune prudență, punînd frînă unor tratamente periculoase eventual.

Din nefericire însă nu toate infarctele au, prin simptomatologia lor, capacitatea de a sugera diagnosticul, de a suscita ideea de infarct.

A. *În forma comună dureroasă,* durerea cu caracterele ei speciale și tabloul clinic în ansamblul lui sînt destul de caracteristice mai totdeauna pentru a sugera posibilitatea infarctului; și mai mult, chiar permit punerea unui diagnostic de probabilitate (bineînțeles dacă medicul are suficiente cunoștințe și oarecare experiență clinică în acest domeniu și dacă pacientul prezintă și un fond biopatologic sugestiv prin vîrsta mai înaintată, antecedente coronariene, eventuale stigmate de ateroscleroză, factori de risc aterogen).

Tabelul 267

DIAGNOSTICUL POZITIV ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ÎN GENERAL (ÎN TOATE FORMELE LUI)

Schematic

Clinic

Forma comună	Forma cu dureri atipice	Forme atipice
Durere precordială puternică cu iradieri ± ascendente, necedînd la trinitrină... + agitaţie, frămîntare, cu poziţii diferite sau imobilizare (ca reacţii la durere, groază) ± febră 37—38° ± scăderea tensiunii arteriale (după o ridicare episodică) ± frecătură pericardică ± tulburări de ritm cardiac (extrasistole, tahicardie ventriculară, bradicardie prin bloc) ± fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă acută ± tulburări digestive de tip indigestie ± fenomene nervoase sau psihice ± hemoragii digestive	Dureri cu alte aspecte, cu alt sediu (epigastric, dorsal, umăr etc.) cu alte iradieri (abdominal, vertebral) cu intensitate mai mică, cu durată scurtă ± manifestările asociate febră scăderea tensiunii arteriale tulburări de ritm cardiac fenomene de insuficienţă cardiacă frustă tulburări digestive fenomene nervoase tulburări psihice hemoragie digestivă	Alte manifestări: Edem pulmonar acut Tulburări de ritm cardiac extrasistole, tahicardie ventriculară, bloc Stare de colaps circulator O lipotimie, o sincopă Un suflu sistolic apărut intempestiv (perforaţie de sept) O embolie în arterele unei extremităţi sau în creier Tulburări digestive: greţuri, diaree, eructaţii ± dureri fruste abdominale, epigastrice O hemoragie digestivă O hemiplegie O tulburare psihică intempestivă (delir, obnubilaţie, o eclipsă etc.)

Mai ales dacă fenomenele au survenit după un efort, o masă copioasă, o supărare mare (la oarecare interval)

Mai ales dacă este vorba de:

Un individ vîrstnic, > 40 ani; sau o femeie în climacteriu
Coronarian inveterat: accese anginoase în trecut, sau alte infarcte
ECG în trecut, cu modificări de ischemie
Ateroscleros inveterat: artere temporale sau umerale îngroşate vizibil
Aorta mărită (clinic, dar mai ales radiologic), xantelasma, arc corneean
Claudicaţie intermitentă şi indice oscilometric < la membrele inferioare
Fenomene de deficit cerebral lacunar (organic şi psihic)
Numeroşi factori de risc aterogen: obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie (chiar frustă), hipercorticism, hipogonadism la femeie, gurmand, hiperfag, consum mare de grăsimi şi glucide
activitate psihică, intelectuală, excesivă; tensiune psihică, agitaţie ± surmenaj. Eventual, lobulii urechilor măriţi sau brăzdaţi.
stressuri psihoafective repetate, multiple, tensiune afectivă
± nevroză
sedentarism fizic, activitate redusă, respiraţie defectuoasă
hipercolesterolemie, dislipidemii, acid uric >...
± ereditate coronariană, aterosclerotică, cardiovasculară în general sau dismetabolică (diabet, gută, obezitate)

Toate aceste date clinice fac diagnosticul foarte probabil, prezumtiv. Precizarea se face prin datele paraclinice.

Paraclinic

ECG: modificări de traseu indicînd o necroză miocardică (Q adînc)
± alte modificări ale segmentului terminal indicînd leziune și ischemie miocardică

Umoral: VSH >
leucocitoză cu polinucleoză
creșterea activității transaminazelor GOT, GPT, dehidrogeneza malică și lactică, creatinkinaza
creșterea fibrinogenului sanguin
± creșterea glicemiei, tranzitoriu

Tabelul 268

DIAGNOSTICUL ÎN INFARCTUL MIOCARDIC DUREROS

Desfășurarea procesului mintal

Durerea: caractere	Context clinic manifest	Condiții de teren și circumstanțiale	Date clinice obiective	Paraclinic
Vie, puternică, uneori atroce, terorizantă, alteori moderată retrosternală (mai rar epigastrică, dorsală) iradiind în sus, la gît, în stînga (mai rar transfixiantă sau în epigastru)	Uneori agitație (din cauza violenței durerii) alteori imobilizare anxioasă Tendință la colaps: transpirații pe față, extremități reci ± palpitații	Vîrstă > 40 ani Obezitate Apetit mare, mîncare abundentă, excese Hipertensiune arterială Stigmate periferice de ateroscleroză; sau cerebrale Antecedente sigure sau suspecte de boală sau accidente coronariene (angor, infarct) în trecut Diabet, gută Mare fumător Surmenat, sedentar Activitate intensă mintală, de tensiune nervoasă, concentrare Tensiune emotiv-afectivă continuă Stressuri emotive repetate Recent un stress emotiv sau un abuz alimentar.		

Tabloul acesta trebuie să sugereze posibilitatea unui infarct miocardic (sau un sindrom intermediar, ischemolezional) mai ales dacă a survenit brusc. Suspiciunea de infarct miocardic trebuie să fie mai mare dacă se adaugă o hipertermie de 37,5—38°.

Diagnosticul de infarct miocardic devine foarte posibil, ba chiar probabil, dacă se adaugă și condițiile de teren și circumstanțiale

Tabelul 268 (continuare)

Durerea: caractere	Context clinic manifest	Condiții de teren și circumstanțiale	Date clinice obiective	Paraclinic
Diagnosticul de infarct miocardic devine ***și*** *mai probabil încă dacă anumite date obiective clinice se adaugă celor de pînă acum.* Și este cu atît mai probabil cu cît se însumează mai multe date circumstanțiale și de teren, mai multe date obiective clinice. Dar rămîne totuși un diagnostic probabil, foarte probabil; îi lipsește certificatul de certitudine (care este doar electric sau biologic)			Tulburări de ritm diverse (tahicardie sinusală, dar mai ales ectopică, extrasistole, mai ales ventriculare) Hipotensiune arterială (după o fază inițială scurtă, de hipertensiune) Tendință la colaps ± o frecătură pericardică ± ridicarea temperaturii la 37,5—38° ± raluri congestive la bazele plămînilor	
Și cum certitudinea o dau numai datele paraclinice ECG și de laborator, acestea trebuie căutate neapărat. *Diagnosticul devine cert numai atunci cînd apar semnele ECG de necroză miocardică + leziune ... și date de laborator în acest sens:*				ECG: undă Q profundă + modificări de fază terminală ST Laborator. În sînge: transaminaze GOT > ș.a. leucocitoză > VSH > fibrinogen > ± glicemie >

Practic — pînă la obținerea datelor electrice și biologice, în caz de suspiciune de infarct miocardic se procedează astfel:

— bolnavul e pus în repaus, în pat, în liniște; nu mai merge la serviciu, nu mai lucrează;

— măsurile sînt cu atît mai severe cu cît suspiciunea este mai mare, susținută de mai multe argumente.

În acest timp se procedează la investigațiile destinate precizării diagnosticului:
infarct miocardic sau sindrom intermediar?
și în caz că nu este unul din acestea, ce altceva este?

Acțiunea aceasta are loc la domiciliul bolnavului sau în spital? (ambulator în nici un caz!)

La bolnav acasă numai dacă există posibilitatea de a i se face ECG cu un aparat portativ-transportabil, iar recoltările de sînge să fie transportate prompt la spital; apoi există posibilitatea îngrijirilor competente continue, în caz că diagnosticul este pozitiv.

Mai bine este însă la spital, unde există toate aceste posibilități.

B. Dar *în formele cu dureri atipice*, capacitatea de evocare diagnostică a durerii și a tabloului clinic în general sînt mai reduse; medicul poate fi antrenat a gîndi la alte afecțiuni, la alte diagnostice, poate fi derutat și astfel poate greși relativ ușor diagnosticul.

C. Și mai redusă este încă (cvasinulă chiar) capacitatea de evocare diagnostică a simptomelor în *formele total atipice*, formele cu alte manifestări și fără dureri sau cu dureri reduse, nesemnificative. Tabloul clinic nu numai că nu sugerează diagnosticul real, dar orientează greșit pe medic, îl înșală, îl face să greșească diagnosticul, lucru destul de des în astfel de cazuri, constituind aproape regula.

Față de aceste dificultăți de amorsă, care falsifică deseori diagnosticul în infarctul miocardic, cu deosebire în formele lui atipice, (dificultăți legate de insuficienta capacitate a simptomelor și semnelor clinice de a sugera diagnosticul de infarct), există posibilități de îndreptare? de contracarare? Cum se pot evita mai bine erorile de diagnostic și riscul lor mare, rezultînd din incapacitatea datelor clinice de a evoca infarctul (nu chiar rară); din insuficienta lor putere de a aprinde în medic ideea de infarct miocardic posibil?

O singură soluție: *dezvoltarea la medicul practician a perspicacității în acest sens; sensibilizarea lui la ideea de infarct;* dezvoltarea și cultivarea la el, a spiritului de suspiciune, de vigilență față de infarct; crearea la el a reflexului mintal al infarctului, care să-l facă să gîndească la acesta în fața diferitelor ipostaze clinice posibile ale lui (ipostaze care trebuie să fie cunoscute, bineînțeles). Ceea ce înseamnă nu numai cunoștințe solide și experiență gîndită în acest domeniu, dar și o anumită vivacitate mintală, o anumită organizare a gîndirii, o deschidere a spiritului în acest sens. *În scurt: trebuie învățat a gîndi cît mai des la infarctul miocardic și la posibilitatea lui, în cît mai multe și mai variate împrejurări, în fața unor simptome și semne chiar neevocatoare, aparent banale* (oarecum așa după cum urmează), *mai ales la persoane cu teren și factori de risc.*

DINAMICA RAȚIONAMENTULUI CLINIC ÎN DIAGNOSTICUL INFARCTULUI MIOCARDIC

Practic, în sensul celor mai înainte arătate trebuie deprins obiceiul, trebuie creată obișnuința de a avea în minte permanent prezentă, noțiunea de infarct; și aceasta să se prezinte conștiinței în cele mai variate împrejurări. Cu deosebire în cele ce urmează:

A. *Mai întîi trebuie gîndit la posibilitatea infarctului de miocard în fața oricărei dureri precordiale puternice, survenită intempestiv, brusc, subit, insolit*, mai ales dacă sediul este retrosternal, iradierile ascendente, violența mare.

B. Trebuie gîndit la acest diagnostic posibil *chiar în fața unei dureri mai slabe ori cu alt sediu, cu alte iradieri, dar în cuprinsul toracelui sau în vecinătatea lui* (abdomen superior, umeri, dorsal).

C. *Posibilitatea infarctului este cu atît mai verosimilă cu cît în caz că alături de durere, pacientul mai prezintă unele manifestări cardiovasculare, generale și la distanță, denotînd un stress circulator și vegetovisceral de oarecare intensitate: — scăderea tensiunii arteriale* (mai ales dacă este destul de pronunțată, tinzînd spre colaps circulator), după ce inițial

DIAGNOSTICUL ÎN INFARCTUL MIOCARDIC, ÎN GENERAL

Dinamica diagnosticului

Trebuie învățat și știut a gîndi la posibilitatea unui infarct miocardic

	Infarctul miocardic e *posibil* cînd există:		Infarctul miocardic este *mai posibil* dacă e vorba de:
Trebuie gîndit deci la posibilitatea unui infarct față cu:	Durere precordială vie, violentă, atroce ± stare de șoc, colaps ± tulburări de ritm cardiac ± tulburări digestive, cerebrale . . . Durere chiar cu alt sediu: gît, maxilar, dorsal, toracic profund Durere chiar vagă, frustă sau Tulburări de ritm, apărute subit, fără o justificare, „din senin" Un edem pulmonar acut începînd cu o dispnee progresivă Amețeli, o stare de șoc, colaps, o sincopă intempestivă inexplicabile O „indigestie" acută ± febrilă ± vărsături ± dureri epigastrice, grețuri ± balonare, meteorism O hemoragie digestivă și chiar o hemiplegie, tulburare mintală, o embolie periferică Mai ales dacă acestea au survenit după o masă foarte copioasă, grasă, o perioadă de activitate mintală excesivă, o serie de stressuri psihice, torturante, într-o perioadă de agitație sau depresiune psihică, de nesomn, tensiune de răspundere ; ± o infecție de tip gripal, rickettsian, reumatismal; un șoc alergic	posibil, + infarctul este mai chiar probabil	Individ > 40 ani (dar și mai tînăr, posibil) Mai ales dacă este — vechi coronarian (crize de angor, alte infarcte, ECG semnificative în trecut etc.) — un aterosceros evident: arterele temporale, umerale, aortă (radiologic), periferic (suferințe, oscilometrie) — obez, hipertensiv, diabetic, gutos, hipotiroidian, cushingoid, o femeie hipogonadică — dacă prezintă stigmate de discolesteroloză (xantelasma, inel ocular senil, xantome sau o litiază biliară) — dacă este o persoană cu ereditate încărcată vascular (ictusuri, infarcte, angină de piept, arterită) sau dismetabolice (obezitate, diabet, gută) — dacă este un gurmand, polifag, abuzînd de grăsimi și dulciuri — dacă este un sedentar — dacă este foarte muncit mintal, surmenat, epuizat, tracasat; sau cu multe stressuri psihice afective ± nevrozat, cu insomnii — dacă este un fumător mare

Infarctul miocardic devine *probabil* cînd se însumează mai multe date din ambele grupe

dar diagnosticul *nu devine cert decît cînd se obțin date biologice care relevă necroza.*
Acestea sînt:

Electrocardiografic: modificări atestînd necroza (Q adînc)
Biologic: transaminazele GOT, GPT, creatinkinaza, dehidrogenaza lactică și malică, crescute din primele ore, menținîndu-se astfel 24—48 de ore, scăzînd apoi sau oscilînd, în raport cu alte focare de necroză ce se produc;
leucocitoză cu polinucleoză
VSH >
fibrinogen crescînd după 1—2—3 zile progresiv, atingînd un maximum la cîtva timp, chiar după ce necroza s-a oprit,
eventual glicemie >
Clinic: febră în jur de 38°

a fost chiar ușor ridicată (deci o ridicare tensională episodică inițială nu trebuie să îndepărteze ideea de infarct posibil); — *unele tulburări de ritm cardiac* (extrasistole, tahicardie de tip ectopic ventricular, bradicardie, bătăi omise; — prezența de *raluri subcrepitante la bazele pulmonare;* — un *galop* la vîrful inimii; — eventual un oarecare grad de *dispnee, unele tulburări digestive variate sau neurologice, psihice etc.* (tulburări care au fost trecute sumar în revistă mai înainte, în capitolul clișeelor simptomatice ale infarctului și care în ansamblu, lasă să se vadă cu claritate că organismul pacientului a suferit o zdruncinătură severă și amplă). Și cu cît sînt mai multe și mai sugestive fenomenele clinice menționate, ideea posibilității unui infarct, stîrnită de durerea precordială, capătă mai multă bază. Posibilitatea infarctului devine probabilitate. Se trece de la ideea de infarct posibil la aceea de infarct probabil, la diagnosticul prezumtiv de infarct miocardic.

D. *Probabilitatea diagnostică sporește încă dacă apariția durerii și a fenomenelor conexe poate fi legată de anumite circumstanțe semnificative* ca: după un stress psihic emotiv, după un exces de muncă, mai ales intelectuală, de concentrare mintală, pe un surmenaj, după un abuz alimentar. Apoi, dacă datele privitoare la fondul bio-patologic al pacientului dezvăluie la el *elemente de predispoziție sau favorizante pentru infarct: vîrsta* peste 40 de ani, coronaropat sau măcar suspect ori susceptibil de coronaropatie (angină de piept sau infarcte în trecut, modificări EKG de tip ischemic descoperite anterior), prezența de *stigmate de ateroscleroză* (temporale sau umorale îngroșate vizibil, aortă mărită radiologic sau clinic, claudicație și indice oscilometric scăzut la membrele inferioare, fenomene lacunare neurologice sau psihice) sau măcar *factori de risc aterogen* (ca obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidism, hipogonadism la femeie, abuz de grăsimi și/sau dulciuri, sedentarism, exces de muncă intelectuală, tensiune psihică, stressuri afective, fumat mult, hipercolesterolemie, ereditate încărcată vascular și/sau dismetabolic), în fine, xantelasma, arc corneean, lobuli auriculari brăzdați.

Rămîne ca în fața ideii simple (a suspiciunii izolate) de infarct sau a unui diagnostic de probabilitate (bazat pe un ansamblu sugestiv de date clinice) să se treacă la investigațiile de precizare. Pînă atunci, chiar necon-

firmat fiind dar bănuit de infarct, bolnavul este considerat și tratat ca atare, pînă la precizare.

E. *Dar pentru că infarctul miocardic se poate manifesta și cu totul atipic (cum am văzut în capitolul simptomatologiei) trebuie gîndit și trebuie învățat și obișnuit a gîndi la posibilitatea lui și într-o serie de alte manifestări patologice, mai ales cînd acestea survin neașteptat și insuficient explicat, la o persoană de peste 40 de ani, dar mai ales cînd persoana respectivă este un coronarian inveterat sau probabil.* Trebuie gîndit la posibilitatea ca manifestarea respectivă să reprezinte expresia unui infarct miocardic atipic, sub formă mascată, cînd este vorba de: — *o tulburare de ritm cardiac* survenită intempestiv, mai ales de oarecare severitate și/sau durată (extrasistole, cu deosebire, repetate, în salve, polimorfe; sau o tahicardie de tip ectopic, cu alură mare; sau o bradicardie pronunțată ori bătăi omise prin bloc); — *un edem pulmonar acut* (semnificativ mai ales dacă bolnavul nu este un hipertensiv și cu atît mai mult dacă el se însoțește de scăderea pronunțată a tensiunii, de tendința la colaps circulator); — *un colaps* survenit intempestiv sau *o lipotimie* (care poate avea multe cauze, dar printre care trebuie gîndit și la posibilitatea unui infarct miocardic); — *o insuficiență cardiacă globală,* instalată intempestiv, fără o motivare clară, evidentă și evoluînd rapid, sever; — și chiar *un sindrom abdominal dureros,* cu maximum epigastric, de tip gastroduodenitic, ulceros, pancreatitic, sau *un sindrom digestiv complex,* polimorf, de tip indigestie sau *o hemoragie digestivă* (care deși pot avea o mulțime de cauze, mai ales visceroabdominale; pot constitui uneori masca unui infarct, posterior de obicei); de aceea la un vîrstnic, în fața unor astfel de manifestări apărute brusc, și oarecum neexplicit, este bine a avea în vedere și infarctul miocardic, a gîndi și la el, pentru a investiga și în acest sens (mai ales atunci cînd la examenul abdomenului nu apar afecțiuni visceroabdominale justificative); — în fine, este bine a învăța a gîndi la eventualitatea unui infarct miocardic și *în fața unei pareze sau a unei hemiplegii, unui ictus cerebral, a unei stări confuzionale, delirante, de obnubilare, unei stări de astenie neexplicată, ori a unei embolii periferice sau cerebrale* (eventualitatea infarctului miocardic fiind rară în aceste stări patologice, față de alte cauze posibile, dar meritînd să fie luată în considerare pentru a evita o surpriză neplăcută, mai ales cînd alte cauze nu apar pregnant și cînd pacientul este coronaropat, cunoscut sau probabil).

Și în aceste manifestări puțin obișnuite în infarctul miocardic, (de aceea puțin sugestive în acest sens), plauzibilitatea infarctului crește dacă circumstanțele de apariție și datele individuale de fond ale bolnavului se înscriu în sprijin: — dacă manifestările au survenit în *circumstanțe* stressante, agresive, coronaronocive (circumstanțe pe care le-am menționat mai înainte, la formele dureroase ale infarctului); — de asemenea dacă bolnavul prezintă condițiile de *fond biopatologic* sugerînd posibilitatea unei coronaropatii (condiții menționate și ele mai înainte: vîrstă matură sau avansată, trecut coronarian clinic sau electrocardiografic marcat, stigmate de ateroscleroză, factori de risc aterogen).

Evident că înfățișarea infarctului de miocard sub măștile mai înainte arătate este rară (dar nu excepțională; este în orice caz mai frecventă decît este obișnuită mintea medicului de a gîndi). Încît în fața acestor ma-

nifestări, gîndind la posibilitatea infarctului și investigînd în acest sens (electrocardiografic și prin laborator) nu totdeauna răspunsul va fi pozitiv, nu totdeauna se va ajunge la confirmarea diagnosticului de infarct. Este suficient însă ca într-un număr de cazuri să se ajungă la descoperirea unui infarct și prin aceasta să se facă o terapie adecvată, salvîndu-se poate un număr de vieți omenești (care altminteri, prin defecțiune de diagnostic ar fi fost expuse riscurilor nu numai propriei afecțiuni, ci și a unor terapii nepotrivite, nocive); și astfel, efortul mintal al medicului, în această direcție să fie îndreptățit și merituos.

Tocmai pentru faptul că infarctul miocardic este o afecțiune în care omisiunea de diagnostic poate avea consecințe grave, este necesar ca medicul să aibă spiritul cît mai ascuțit, mai vigilent, în această direcție. Să aibă o atitudine cît mai suspicioasă, mergînd pe principiul că este mai scuzabil a greși în plus, exagerînd cu suspiciozitatea, decît invers, în minus, prin condamnabilă lipsă de receptivitate. Deci:

— în fața oricărui fenomen intempestiv apărut la vîrstnic (mai ales dacă fenomenul are o notă vasculocirculatorie ori vegetoviscerală) trebuie gîndit și la posibilitatea unui infarct miocardic (mai ales dacă pacientul prezintă semne sau circumstanțe care îl fac susceptibil de a fi un coronarian). Și trebuie procedat imediat la electrocardiogramă ± investigațiile de laborator necesare elucidării;

Tabelul 270

DINAMICA RAȚIONAMENTULUI DIAGNOSTIC ÎN INFARCTUL MIOCARDIC

Elemente de sesizare	Elemente de sprijin simptomatice	Elemente de sprijin de fond și circumstanțiale	Elemente de certificare paraclinice
Trebuie gîndit la posibilitatea de infarct miocardic față cu oricare din fenomenele, manifestările următoare: Durerea precordială, retrosternală vie, intensă, atroce sau toracică inferioară, ori epigastrică chiar, însoțite de agitația mare a bolnavului, poziții curioase (ca reacția antalgică și anxioasă ± anxietate mare) O durere chiar mai redusă și chiar frustă cu sediu mai neobișnuit: cervical, dorsal, epigastric, umăr, cu iradieri curioase	Posibilitatea este și mai mare dacă la fenomenele respective se asociază încă: (diagnosticul devine probabil) O scădere a tensiunii arteriale putînd merge pînă la colaps (eventual inițial cu o creștere ușoară, episodică, a tensiunii) O hipertermie de 37,5—38° O frecătură pericardică ± sporadică Un galop Raluri conges-	În fine, posibilitatea este și mai mare, diagnosticul devenind chiar foarte probabil dacă pacientul (ca fond) prezintă: Vîrsta > 40 ani sau femeie în climacteriu ori insuficiență ovariană este un coronarian inveterat (crize de angor în trecut, infarcte în trecut, o ECG în trecut, cu modificări ischemice) este un aterosceros evident (stigmatizat prin artere vizibil îngroșate, tempo-	La orice fenomen de sesizare (diagnosticul de I.M. devine posibil), mai ales dacă se adaugă elemente din coloanele 2, 3 (diagnosticul devine probabil) se trece la investigații paraclinice... Diagnosticul devine cert dacă ECG sînt semne de necroză (Q adînc) ± de leziune și de ischemie (modificări în porțiunea terminală a traseului)

Elemente de sesizare	Elemente de sprijin simptomatice	Elemente de sprijin de fond şi circumstanţiale	Elemente de certificare paraclinice
(vertebral, abdominal) toate acestea sugerînd eventual angorul pectoral dar durînd $> 30'$ necedînd la trinitrină Şi chiar la manifestări ca: O dispnee progresivă survenită intempestiv, mai ales progresînd O opresiune toracică ± imprecisă, un edem pulmonar acut O tulburare de ritm insolită (extrasistole, tahicardie ventriculară, bradicardie, bătăi omise) Un colaps, o stare de şoc subit O lipotimie, o sincopă O insuficienţă cardiacă globală instalată relativ rapid sau agravarea uneia vechi Un sindrom abdominal dureros neclar (sugerînd chiar un abdomen acut viscerogen) un sindrom digestiv ± dureros ± febril de tip „indigestie" mai ales o hemoragie digestivă o hemiplegie bruscă, o pareză, o stare confuzională, delirantă de obnubilare o astenie psihofizică neexplicată o embolie într-o extremitate sau cerebrală	tive, subcrepitante la bazele pulmonare Tulburări de ritm ca: extrasistole tahicardie ventriculară bradicardie (bloc) bătăi omise (bloc) Dispnee ± progresivă tendinţă la edem pulmonar acut sau la insuficienţă cardiacă globală	rale, umerale aortă îngroşată şi/sau radiologic claudicaţie intermitentă şi indice oscilometric scăzut, la membrele inferioare; fenomene cerebrale lacunare în procesele mintale sau evidenţiate neurologic) prezintă numeroşi factori de risc aterogen ca: obezitate, hipertensiune arterială, diabet, gută, hipotiroidie, hipercorticism, insuficienţă gonadică la femeie este gurmand consumă multe grăsimi, dulciuri, este sedentar fizic, are o hiperactivitate mintală, este un agitat, în tensiune de activitate surmenat ± nevrozat cu stressuri afective numeroase sub tensiune emotivă, cu numeroase condiţii psihonocive (de muncă, viaţă, familie, sentimentale, sexuale, materiale) fumător mare Recent a suferit un stress emotiv; un exces de activitate, de con-	Sanguin există VSH accelerat, leucocitoză cu polinuclează, creşterea activităţii — transaminazelor GOT, GPT — a creatinkinazei — a dehidrogenezei lactice şi malice (din primele ore) creşterea fibrinogenului sanguin (după primele 24—48 ore crescînd lent, cu maximum la cîteva zile) creşterea glicemiei (± sporadică, uneori prelungită) modificări ale coagulabilităţii sanguine, mai ales în sens de hipercoagulabilitate.

Tabelul 270 (continuare)

Elemente de sesizare	Elemente de sprijin simptomatice	Elemente de sprijin de fond şi circumstanţiale	Elemente de certificare paraclinice
şi chiar o aparentă „stare gripală“ cu febră, astenie, dureri toracice vagi		centrare fără pauză, surmenaj, un abuz alimentar	

Diagnosticul de infarct miocardic (cu diminuarea maximă a riscurilor de greşeală) comportă deci:

— prezenţa în mintea medicului a tuturor manifestărilor în spatele cărora se poate ascunde infarctul, care pot fi expresie de infarct, chiar mascat (coloana 1), precum şi a tuturor elementelor de sprijin, clinice, de fond şi circumstanţiale (coloana 2 şi 3)

Deci o *minte pregătită, sensibilizată, antrenată la ideea de infarct miocardic posibil.*

— este bine apoi a gîndi la coronare şi a le explora prin *ECG*, şi în anumite condiţii în care ele ar putea fi afectate neuroreflex de la distanţă: în caz de embolie pulmonară, de pancreatită acută şi chiar în alte afecţiuni abdominale acute dureroase, dramatice (adică colecistită, ocluzie intestinală, infarct mezenteric ş.a.), în caz de procese cerebrale acute vii, de ordin vascular ori encefalitic ± ictus, în caz chiar de edem pulmonar acut ori de pericardită acută (căci nu rareori se descoperă indici de suferinţă coronariană conexă reflexă sau chiar de coafectare, pînă aci necunoscută).

ERORI POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Faţă de numărul mare şi varietatea aspectelor sub care se poate înfăţişa infarctul miocardic (unele din acestea adevărate „măşti“ nesugestive, derutante), erorile de diagnostic posibile sînt şi ele numeroase. De aceea diagnosticul diferenţial destinat să le evite trebuie să ia în considerare o mulţime de afecţiuni mai mult sau mai puţin asemănătoare şi să procedeze la o analiză laborioasă în acest sens.

Durerea precordială violentă care marchează obişnuit infarctul, comportă o serie de confruntări importante, căci sînt cîteva afecţiuni, tot severe, care se prezintă şi ele marcate de o astfel de durere. Iar cînd durerea este aberantă, atipică, mai slabă, cu alte sedii sau cu alte iradieri, afecţiunile la care trebuie gîndit, cu care trebuie făcut diagnosticul diferenţial sînt şi mai numeroase.

Cum problema diagnosticului diferenţial al durerilor precordiale şi al durerilor toracice, şi mai ales a durerilor acute vii, a fost prezentată şi discutată amplu la capitolele respective şi la angina de piept, cititorul este rugat să consulte capitolele respective. Aci, doar un scurt memento diagnostic pentru o reatenţionare a spiritului în această chestiune de mare importanţă practică, clinică.

A. Pentru durerea precordială vie este obligatoriu a gîndi la posibilitatea, la eventualitatea unui infarct miocardic. (Ar fi o mare greşeală

de omisiune, a nu gîndi la această posibilitate.) Cu acest gînd pornind, se întreprind imediat pe de o parte examenul clinic atent, cu precădere asupra aparatului cardiovascular, iar pe de altă parte investigațiile paraclinice adecvate (ECG, laborator). S-ar putea să nu fie un infarct ci numai *un sindrom infarctoid — intermediar sau o criză anginoasă forte și prelungită, adică o iminență de infarct, o stare de preinfarct sau, în fine, un angor intricat* întreținut de afecțiunea intricată care nu a fost abordată (o colecistopatie, o aerocolie stîngă, spre exemplu). În toate aceste cazuri, care reprezintă doar nuanțe ale unei afecțiuni coronaromiocardice grave, comportamentul terapeutic este același: repaus absolut și tratament de asigurare a miocardului pînă la ieșirea din impas, urmărind pe bolnav cîteva zile.

Dar tot așa trebuie gîndit la posibilitatea uneia din afecțiunile următoare (care sînt caracterizate și ele, mai întotdeauna, printr-o durere precordială vie, violentă); *o embolie pulmonară stîngă*, un *pneumotorax spontan stîng, un anevrism disecant al aortei toracice, o tromboză sau embolie a arterei pulmonare* (ultimele două mai rare, dar posibile totuși meritînd a figura în diagnosticul diferențial); apoi *o aortită, o pericardită acută, o pleurită violentă ca debut* și chiar *o afecțiune parietotoracică* de o formă mai severă, cu debut mai viu (o nevralgie intercostală, o zona zoster, ostealgie etc.). Și gîndind la eventualitatea acestora, mai ales dacă infarctul și celelalte ipostaze ale bolii coronaro-miocardice au fost eliminate, se vor întreprinde cercetări și în vederea identificării acestora (clinic, radiologic). Cu mult mai rar posibilă, ca frecvență și ca formă de exprimare clinică, ar mai putea fi încă *o afecțiune visceroabdominală acută, a etajului superior*, cu durere epigastrică vie, dar iradiind puternic și precordial; o colecistopatie acută litiazică sau nu, o aerogastrie sau aerocolie stîngă blocată, o pancreatită acută și chiar o criză ulceroasă puternică, de penetrație ori de perforație sau o criză herniară hiatală. Și la aceste eventualități este bine a ști gîndi, mai ales cînd durerea precordială este mai joasă sau coincide cu o durere epigastrică sau în hipocondri. (S-ar putea însă ca în asemenea condiții patologice să coexiste și fenomene ischemice sau necrotice miocardice, evidențiate ECG, produse reflex; cum pot să apară și concomitent cu embolia pulmonară sau pneumotoraxul stîng, produse tot reflex. Atenție deci!).

B. Și în durerea precordială mai puțin violentă, ca și în durerile toracice cu localizare mai puțin sugestivă (dorsală, umerală etc.) sau cu iradieri curioase, este bine a avea în vedere în primul rînd patologia coronariană: a gîndi la eventualitatea unui *infarct* sau a uneia din formele de trecere: *sindrom intermediar-infarctoid, sindrom de preinfarct, de iminență de infarct, angor intricat prelungit* întreținut de afecțiunea de intricare; și chiar la eventualitatea unei *insuficiențe ventriculare stîngi dureroase* prin cord forțat, în iminență de edem pulmonar acut, de cedare acută (în care caz ar atrage oarecum și o stare pronunțată de dispnee).

Declanșînd investigațiile de precizare în acest sens (ECG, laborator), concomitent cu acestea și chiar înainte de a avea rezultatul lor, (dar mai ales dacă acesta este negativ, eliminînd o afecțiune cu substrat coronarian), se iau în considerare celelalte afecțiuni care ar putea fi exprimate prin durerile respective, afecțiuni posibile destul de numeroase: *o aortită* sau *o pericardită acută, o pleurită cu debut viu, o pneumonie stîngă, o*

mediastinită ori o tumoră mediastinală izbucnind dureros, o pleurită sau peritonită diafragmatică, o hernie hiatală, un proces parietotoracic (osos, neural, celulitic, muscular), un proces umeral stîng cu iradieri toracoprecordiale, un proces vertebromedular iradiant și el toracic-precordial, și chiar un proces abdominal superior, cu răsunet algic toracic (colică biliară sau intestinală, inflamații viscerale și mai ales superioare ș.a.m.d.).

După cum se vede, trebuie ca plecînd de la durerea precordială sau toracică, oricare ar fi intensitatea ei (dar mai ales dacă este severă) să fie trecută în revistă întreaga patologie dureroasă toracoabdominală (cardiovasculară, pleuropulmonară, mediastinală, diafragmatică, parietotoracică și chiar vertebromedulară și abdominală care pot avea iradieri toracoprecordiale); și să fie supusă unei analize diferențial-diagnostice atente.

În această analiză diagnostică, legată de durerea precordială, *se începe neapărat cu afecțiunile cardiovasculare și în primul rînd cu afecțiunile coronaromiocardice posibile, grave* (infarct, angor, sindrom intermediar, sindrom de preinfarct?), urmate de celelalte (pericardită, aortită, anevrism disecant, tromboză arteriopulmonară?); după care se trece la cele pulmonare (embolie, pneumotorax, pneumonie, pleurită? ș.a.) ș.a.m.d.

Și este bine de asemenea ca în această analiză diagnostică diferențială să se ia în considerație *mai întîi afecțiunile mai grave:* gîndul să se îndrepte mai întîi la infarctul miocardic, apoi la pneumotorax, embolia pulmonară, la eventuale afecțiuni abdominale severe și chiar la anevrismul aortic disecant și la tromboza arteriopulmonară (deși acestea din urmă sînt foarte rare).

C. Cît privește formele total atipice ale infarctului miocardic (exprimate prin tulburări de ritm cardiac, stare de colaps circulator, edem pulmonar acut, tulburări digestive, tulburări neuropsihice etc.), diagnosticul lor diferențial este în realitate un diagnostic diferențial etiologic. El constă în efortul de a descoperi dacă substratul acestor tulburări, care pot avea nenumărate cauze, nu este cumva de ordin coronarian (adică dacă în spatele lor nu se află cumva, nediagnosticat, nerecunoscut, un infarct de miocard eventual). Și cum se poate ajunge la acest obiectiv? Prin aceiași atitudine suspicioasă, prudentă, vigilentă, de organizare a gîndirii prin exercițiu în acest sens, încît în fața acestor tulburări, manifestări, afecțiuni, la un vîrstnic, să nu se uite a se evoca și posibilitatea infarctului de miocard și să se investigheze și în acest sens (așa cum am văzut că este util, recomandabil și în cazul durerilor precordiale, toracice).

Și acum, într-o concluzie finală cu privire la erorile posibile și la diagnosticul diferențial în infarctul miocardic, cîteva idei directoare pentru practică:

— în fața oricăror manifestări severe apărute brusc, cu deosebire cardiovasculare dar și pulmonare, digestive, neuropsihice, la un individ vîrstnic, trebuie gîndit neapărat și la infarctul miocardic, mai ales dacă pacientul prezintă elemente de risc coronarian — aterosclerotic sau dacă este cunoscut ca un coronarian prin antecedentele sale, prin unele accidente din trecut;

— ar fi greșeală însă de a se omite în judecata diagnostică și alte afecțiuni grave care necesită și ele o identificare promptă, pentru un tra-

tament urgent și adecvat, ca pneumotoraxul spontan, embolia pulmonară, diversele forme și cauze de abdomen acut chirurgical și/sau medical și chiar anevrismul disecant de aortă și tromboza arterio-pulmonară (mai rar, dar posibile);

— și tot așa, trebuie avute în vedere afecțiunile comune ca pericardita, aortita, pleurita sau pneumonia, afecțiunile parietotoracice, abdomino-diafragmatice, umerale, vertebromedulare; dar cu mențiunea că în caz de îndoială, de nedumerire, nesiguranță, este mai bine a pune diagnosticul provizoriu de infarct și a lua atitudine terapeutică în acest sens pînă la rezolvare, decît a greși invers, punînd alt diagnostic, în timp ce este vorba de un infarct miocardic.

Tabelul 271

ERORI POSIBILE. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

ÎN INFARCTUL MIOCARDIC DUREROS

A. Cînd durerea este foarte violentă:

primul gînd: *infarct miocardic?* (sau sindrom intermediar?)

Dar ar putea fi:
un pneumotorax stîng spontan
o embolie pulmonară stîngă
— confuzia se poate face în ambele sensuri;

mai rar
un anevrism disecant al aortei descendente
o tromboză a arterei pulmonare
— atenție căci pot fi coexistențe sau influențe electrice reflexe asupra ECG

sau chiar
o pleurită stîngă cu debut foarte violent
o pericardită acută
o aortită acută
o afecțiune parietotoracică: nevralgie, zona zoster, osteită, condrită, neoplasm și chiar un tabes dorsal, o durere vertebrogenă acută

B. Cînd durerea este mai puțin violentă, sau are sediul și iradierile puțin sugestive:

Primul gînd trebuie să fie totuși același: *infarct miocardic cu durerea atipică?* sindrom intermediar?

Dar ar putea fi și
un proces cardiac: pericardită, aortită
un proces pulmonar: pneumonie, pleurită, neoplasm debutant?
un proces mediastinal: inflamator, neoplazie?
un proces diafragmatic: pleurită, hernie hiatală, peritonită plastică?

sau poate:
un proces parietotoracic — osos, nevritic, celulitic, muscular, zona zoster, sindrom Tietze, alunecări condrale sau o algie nevrotică
un proces vertebromedular iradiant: spondilită, Pott, neo, discopatie, arahnoidită, radiculită
un proces abdominovisceral iradiant: aerogastrocolie blocată, colită stîngă, anexită, apendicită, colecistită, colici (intestinală, renală, veziculară), criză tabetică sau o pancreatită acută, infarct mezenteric, ulcer perforat, ocluzie intestinală,
în fine, o simplă indigestie, enterocolită
un proces umeral stîng iradiant: o artroză, periartrită... cu iradieri precordiale

Atenție la: insuficiența ventriculară stîngă dureroasă prin „cord forțat": iminență de insuficiență ventriculară stîngă
algia precordială nevrotică (± în cadrul unui sindrom nevrotic)
algia falsă, simulată conștient

Şi chiar cînd este vorba de o durere cu substrat coronaromiocardic:
este un infarct miocardic?
este doar un sindrom intermediar, sau iminenţă de infarct?

INFARCTUL MIOCARDIC NEDUREROS, total atipic

Atenţie la: tulburări de ritm cardiac, survenite intempestiv; o jenă respiratorie vagă un edem pulmonar insolit (fără hipertensiune iniţială; cu hipotensiune) un colaps, o lipotimie neaşteptată .... un sindrom abdominal dureros epigastric sau digestiv — polimorf, complex o hemoragie digestivă o hemiplegie ± ictus cerebral o bruscă stare confuzională, delirantă, obnubilantă o stare bruscă de astenie neexplicată o embolie periferică sau cerebrală	Mai ales dacă e un vîrstnic, ± coronarian ± aterosclerоs sau cu factori de risc Dacă tabloul clinic e mai larg, de stress cu semne cardiovasculare (tulburări de ritm cardiace, hipotensiune) Diagnosticul diferenţial este etiologic: a recunoaşte substratul coronaro-miocardic

Oricum deci, diagnosticul diferenţial avînd permanent în vedere toate afecţiunile care pot da naştere la dureri toracoabdominale şi toate afecţiunile care pot constitui expresii atipice de infarct, trebuie să aibe în permanenţă drept principiu a nu omite infarctul miocardic sau unul din sindroamele de trecere către infarct.

Aşadar, ideea infarctului trebuie să domine şi judecata diagnosticului diferenţial. Acesta trebuie să slujească ca un filtru diagnostic pentru a nu se comite greşeala neidentificării dramei coronaromiocardice (care se poate ascunde sub cele mai variate măşti); dar fără a neglija şi celelalte drame posibile, cardiace, pulmonare, abdominale, neurologice (demne şi ele de atenţie, de o identificare promptă, în vederea unui tratament corespunzător).

DIAGNOSTICUL COMPLET ÎN INFARCTUL MIOCARDIC

Odată ajuns la identificarea infarctului, atît direct prin însumarea de date pozitive cît şi pe cale indirectă a diagnosticului diferenţial (calea aceasta trebuind să fie folosită şi pentru siguranţa diagnosticului pozitiv şi pentru faptul că pot exista asocieri patologice), formularea diagnosticului nu s-a terminat. Urmează completările pentru a defini afecţiunea la bolnavul respectiv, a o personaliza. Trebuie adăugate deci:

— *sediul infarctului* (ventricular stîng sau drept, anterior sau posterior, vîrf sau septal etc.); care se precizează electrocardiografic;

— *amploarea lui* (mare, mediu, microinfarct; intramural, transmural, subepicardic, subendocardic etc.), de asemenea prin ECG;

— *forma clinică* (dureros, nedureros-atipic; simplu sau complicat cu stare de colaps, şoc cardiogen, tulburări de ritm ş.a.m.d.);

— *caracter evolutiv* (acut, trenant-subacut, prelungit, recidivant);

— *fond şi context patologic* (vascular, endocrino-metabolic, biologic, psihologic: pacient hipertensiv, diabetic, tiroidian, stressat, surmenat, etc.).

Prin aceste precizări se dă un contur precis afecţiunii la bolnavul respectiv, se capătă o viziune pronostică mai clară şi se poate proceda la un tratament adaptat, pe măsura nevoilor în acel caz.

O FORMĂ SPECIALĂ DE INFARCT: MICROINFARCTUL MIOCARDIC

Există o formă deosebită de infarct, caracterizat prin amploarea redusă a necrozei miocardice şi prin tabloul clinic neclar, vag; de aceea deseori nediagnosticat în practică: microinfarctul miocardic (sau, după diferiţi autori: infarctul minor, incomplet, rudimentar, în focare mici ş.a.). Constituind o realitate anatomoclinică (realitate de care sînt ferm convins de mulţi ani şi care azi e recunoscută de majoritatea autorilor) este bine să fie cunoscut şi de medicii practicieni pentru a fi identificat în practică.

Cum se poate ajunge la relevarea acestei forme, la diagnosticul ei? Ştiind a gîndi în acest sens, a trezi ideea în faţa unui complex de date, care împreună constituie un ansamblu destul de sugestiv; apoi recurgînd la ajutorul electrocardiografiei şi al laboratorului, care oferă datele de certificare (cu condiţia ca acestea să fie interpretate cu subtilitate).

Trebuie să sugereze posibilitatea unui infarct minor următoarele date, minore şi ele, dar semnificative: apariţia bruscă, intempestivă, *la un individ vîrstnic* (mai ales dacă acesta este un coronarian cunoscut, cu angor sau cu infarcte în trecut; ori un aterosceleros sau cu mulţi factori de risc aterogen), a unor *palpitaţii*, a unei *dispnee*, unei *stări de rău nedefinit, sfîrşeală;* dar mai ales a unor *tulburări de ritm cardiac* (extrasistole, tahicardie de tip ectopic, bradicardie mare) sau a unei *dureri de tip anginos, stenocardic, chiar vagă, fie scurtă, fie mai prelungită;* mai ales dacă manifestările menţionate au survenit după o emoţie puternică, violentă, ori după un efort mintal intens, prelungit, ori după o stare de tensiune nervoasă, o supraîncărcare a stomacului; în fine, dacă s-a constatat concomitent (de către medicul chemat în grabă) o *scădere a tensiunii arteriale* sau poate o *mică ridicare a temperaturii* (aci atenţie însă: a nu lua accidentul drept infecţios, gripal, cum deseori este tendinţa).

Atari simptome nu trebuie privite ca banale, fără interes; mai ales cînd se asociază cu circumstanţele amintite: vîrsta relativ înaintată a pacientului, fondul ateroscleros, sigur sau probabil, un moment circumstanţial sugestiv emoţional, de stress. Intr-un astfel de caz este util a se solicita o electrocardiogramă de rutină. Dacă aceasta relevă modificări de tip ischemo-lezional (adică modificări de ischemie-leziune subepicardică sau de leziune subendocardică), atunci diagnosticul de microleziune miocardică poate fi afirmat cu certitudine. *Dacă însă nu apare vreun semn electrocardiografic, diagnosticul nu poate (şi nu trebuie) fi exclus:* căci fiind vorba de o necroză limitată, netransmurală, aceasta nu este prinsă totdeauna electrocardiografic. *Confirmarea diagnosticului prin revelarea necrozei miocardice mici, care totuşi s-a produs, o aduce laboratorul prin datele lui, minore şi ele, dar semnificative;* prin cifra transaminazelor, glutamoxalacetică mai ales (TGO) şi glutamopiruvică (TGP), care cercetată din primul moment şi repetată zilnic, apoi la 2 zile, poate

Tabelul 272

UN MICROINFARCT?

CLIȘEU DIAGNOSTIC

Apărute intempestiv:

Palpitații
sau/și dureri vagi precordiale
sau/și o stare de inconfort respirator (poate chiar dispnee)
sau/și o stare nedefinită de rău, de sfîrșeală, iar la examenul obiectiv:
Extrasistole sau tahicardie mare sau bradicardie pronunțată,
Eventual o creștere tensională relativă (în primele ore)
Dar mai ales o scădere tensională ± stare de colaps ± lipotimie

mai ales dacă

BOLNAVUL este un vîrstnic, dacă este un ateroscleros, coronarian (cu infarcte în trecut, cu crize anginoase, cu modificări ecg semnificative, din trecut) sau numai posibil, probabil (obez, mare mîncător, sedentar, sau slab, cu muncă intelectuală intensă, sub stressuri, tensiune nervoasă, mare fumător)	MANIFESTĂRILE au survenit în anumite CIRCUMSTANȚE: după un stress emotiv (eventual prelungit), după o stare de tensiune nervoasă, după un efort mare fizic sau mintal, după o masă copioasă cu ingurgitare rapidă, apoi balonare abdominală, după o expunere la frig deosebit, intens ...

Trebuie să nască imediat întrebarea:

infarct miocardic atipic? nedureros? mic?

Și atunci: imediat ECG (aparat portabil) ori internare în spital!
Chiar dacă ecg nu prezintă modificări, dar există elemente de prezumție (vîrstă, fond aterosclerotic-coronarian, circumstanțe semnificative), iar datele biologice chiar dacă sînt normale, sub limitele patologice, ele se urmăresc în dinamică, zilnic sau la 2 zile: o mișcare ascendentă a lor, chiar dacă nu depășește limitele normale și chiar dacă durează numai cîteva zile, semnalează producerea unui *infarct, minor, minuscul, microinfarct* (chiar dacă unii autori neagă acest lucru, este clar că s-a produs o suferință celulară necrotică sau distrofică).

*

Dealtfel, așa se explică morțile subite la coronarieni: o microtromboză pe un capilar coronarian, care înainte de a ajunge la necroză, la microinfarct, exercită un efect dereglant asupra proceselor electrice ale inimii, produce o bruscă întrerupere a influxului nervos (stop cardiac) sau o hiperexcitabilitate cardiacă printr-un focar ectopic generator de impulse electrice aberante, ectopice, nocive (fibrilație ventriculară).

Și tot așa se explică deseori, o aritmie extrasistolică sau o tahicardie paroxistică, apărute la un individ care nu a avut nici o dată fenomene manifeste de infarct miocardic, nu a suferit de angor, nu s-a știut bolnav de inimă: microinfarcte produse în cursul vieții prin agresiuni ale unor stressuri pe capilarele coronariene (microinfarcte care au rămas însă necunoscute) apoi sechelele cicatriciale ale acestora, devenite focare de excitație ectopică.

fi edificatoare: este suficient să se înregistreze o mișcare ascendentă a acestora, chiar puțin însemnată, de cîteva zeci de unități, pentru ca diagnosticul de infarct miocardic să poată fi afirmat. Și siguranța este și mai mare dacă concomitent se constată o creștere a leucocitelor sanguine, o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor, o creștere a fibrinogenului sanguin (mai lentă, în zilele care urmează, mai ales): pentru că oricît

de mici sînt ele, urmărite fiind dinamic și constituind o curbă ascendentă de cîteva zile, apoi descendentă, aceste modificări constituie o mărturie de valoare în favoarea micronecrozei miocardice. Microsemnele biologice menționate certifică diagnosticul de microinfarct, chiar în absența unei electrocardiograme pozitive; ele relevă o micropatologie capilaro-miocardică.

Pentru motivele arătate este bine ca în fața unor simptome și semne ca cele mai înainte arătate, pacientul să nu fie tratat superficial, cu asigurări liniștitoare. Medicul amintindu-și de existența formelor minore de infarct miocardic, este bine să ia în serios plîngerile bolnavului (mai ales dacă el pare a fi un potențial coronarian) și să procedeze la căutarea unui eventual microinfarct, așa cum am arătat mai sus (poate mai bine, internînd pe bolnav pentru precizare).

Evoluția microinfarctului este, de obicei, benignă. Dar pacientul poate și muri subit, sau poate face un infarct major prin extensia necrozei; iar infarctul poate recidiva după un timp. De aceea, pronostic rezervat!

TRATAMENTUL INFARCTULUI MIOCARDIC

Infarctul miocardic fiind o „urgență" de extremă gravitate, tratamentul lui trebuie să fie prompt, energic, cît mai competent și adaptat formei afecțiunii (deci individualizat).

Obiective: — calmarea durerii, neliniștii, agitației bolnavului (chinuitoare și nocive prin consecințele lor neuroreflexe); — reducerea muncii inimii pentru a preveni cedarea miocardului și asigurarea unei cît mai bune irigații și oxigenări a miocardului prin ameliorarea circulației coronariene și favorizarea deschiderii anastomozelor; — identificarea cît mai precoce, prevenirea, tratarea, contracararea tuturor complicațiilor, mai ales a celor grave, amenințătoare, periculoase (șoc-colaps circulator, tulburări de ritm cardiac, insuficiență ventriculară stîngă, respectiv edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă globală ș.a.); — prevenirea și oprirea progresiei trombozei coronariene și a necrozei miocardice, cu favorizarea cicatrizării (pe cît este posibil); — prevenirea fenomenelor tromboembolice la distanță.

Mijloacele de folosit sînt foarte numeroase și mereu apar altele. Nu există încă o perfectă armonizare a lor, a concepțiilor de tratare; sînt încă divergențe în ce privește unele din mijloace, căi de tratament, directive. Sînt unele mijloace comune, aplicabile oricărui infarct și altele, mijloace speciale, în raport cu manifestările:

— mijloace comune, aplicabile în toate cazurile, sînt repausul absolut, antialgicele, sedative și tranchilizante, vasodilatatoare coronariene, oxigen;

— mijloace speciale, în raport cu manifestările clinice particulare și cu complicațiile sînt: mijloace antiaritmice, mijloace antișoc, tonicardiace;

— mai sînt, în fine, unele mijloace a căror utilitate și oportunitate este discutată, controversată, anume anticoagulantele, corticoizii.

Conduita terapeutică trebuie să fie cît mai promptă, activă, atacînd toate manifestările și verigile fiziopatologice ale afecțiunii, căutînd pe

cît posibil prevenirea complicațiilor (urmărind deci, din aproape, evoluția afecțiunii), evitînd formule brutale, incerte, hazardate.

Pentru că desfășurarea afecțiunii în primele ore și acțiunile terapeutice inițiale sînt de cele mai multe ori hotărîtoare pentru viitorul infarctului și al bolnavului, se va proceda cu tact și atenție din primul moment, de la domiciliul pacientului. Se procedează neapărat la următoarele acțiuni:

— *punere în repaus absolut a bolnavului*, la pat, unde este transportat cu atenție (cu brancardă sau pe brațe dacă este posibil), dezbrăcat fiind pasiv (de cei din jur); creînd în jur o atmosferă călduță, aerată și calmă sub raport psihologic (calmînd nu numai pe bolnav dar și anturajul, eliminînd din jur pe cei agitați, anxioși, turbulenți), interzicînd mișcările active (chiar și cele de schimbare a poziției în pat, dacă sînt făcute violent, brusc) sau minimalizîndu-le, schimbările de poziție fiind făcute pasiv, toaleta fiind făcută de cei din jur care îngrijesc pe bolnav, de asemenea alimentarea bolnavului; scaunul fiind făcut la pat, pe ploscă, evitîndu-se eforturile de defecare, ajutînd cu clisme sau laxative, după nevoie;

— se fac totuși *masaje blînde ale membrelor inferioare și mișcări pasive ale lor* (pentru a evita trombozele) și se schimbă din cînd în cînd poziția în pat a bolnavului, pentru a evita escarele (și chiar congestia pasivă a plămînilor);

— *alimentație redusă* la 1 000 calorii, compusă din alimente ușor digerabile ca zemuri, ceaiuri, piureuri, lăpturi, iaurt, cafea slabă, soteuri, eventual carne slabă (în raport și cu capacitatea de digestie și de exonerare a pacientului, precum și cu condițiile patologice de fond eventuale, adică un eventual diabet, obezitate, hipertensiune arterială, gută etc.);

— *se interzice fumatul* (sau se reduce la minimum, căutînd în acest sens o înțelegere cu bolnavul și adeziunea lui pentru a nu crea contrarietăți nevrozante, neplăcute); *se reduc la doze minime, convenabile (adaptate psihologiei bolnavului) cafeaua și alcoolul* (sînt unii care pretind că alcoolul și cu deosebire whisky-ul ar fi utile infarctului);

— *respirații ample, active, cu umplere și golire bună, repetate.*

Ca medicație, de administrat de la început:

— *antalgice puternice* (care trebuie să calmeze neapărat durerea, nocivă sub toate raporturile pentru pacient) ca morfina ori Hidromorfon, în injecția subcutanată sau chiar intravenoasă, diluată, încet, fracționat, repetat eventual; care poate fi asociată cu atropină (utilă pentru a scădea alura inimii cînd aceasta este foarte vie, apoi pentru a reduce reacțiile vagale neplăcute ale morfinei); sau Mialgin (Demerol, Dolosal, Dolantin) ori Pentazocin (Fortral); numai în cazuri ușoare se poate încerca algocalminul (Novalgin) sau novocaina intravenos (numai dacă tensiunea este bună); în fine, în caz de rezistență se pot încerca pulverizații ale peretelui toracic anterior cu clorură de etil (kelen) sau infiltrații cu novocaină în aceeași zonă; sau protoxid de azot în inhalații (singur sau, și mai bine, asociat cu oxigen);

— pentru agitație și anxietate neapărat se dau *Diazepam, Napoton* ș.a., eventual barbiturice (dar atenție la tensiunea arterială; doze mai mici, corectare cu analeptice sau renunțare în caz de hipotensiune primară sau secundară);

— pentru activarea circulației coronariene și oxigenării miocardului, pe cît posibil *oxigen prin mască, sondă nazală, cort; apoi injecții intravenoase lente cu Miofilin±papaverină sau Intensain sau Persantin și chiar heparină intravenos, repetat ori perfuzie lentă; sau Peritrat, Pentalong ș.a. repetat, pe gură* (s-a revenit cu îndreptățită judecată, la folosirea nitriților, odinioară repudiați în infarct).

Dacă infarctul este necomplicat, evoluează simplu, medicația aceasta este suficientă pentru început (urmînd ca bolnavul să fie transportat la spital). Dar dacă de la început au apărut fenomene complexe asociate, atunci chiar de acasă de la bolnav se începe tratarea lor cu mijloace la îndemînă (în timp ce se accelerează transportul bolnavului la spital);

— *în caz de edem pulmonar acut* (dispneea progresează amenințător etc.), se așază bolnavul în fotoliu cu membrele atîrnînd, se aplică garouri la 3 membre, schimbîndu-le treptat („sîngerare internă"; nu se face sîngerare externă), se administrează morfină, mai ales în caz de agitație (dar doză modestă) și strofantină 1/10—1/8 mg intravenos, diluat, lent, fracționat, cu atenție (pericol de ruptură a inimii, dar nevoia tonificării miocardului este absolută, cu tot riscul); și cînd tensiunea arterială este asigurată se poate recurge la diuretice în administrare intravenoasă, (furosemid); utilă și nitroglicerina sublingual $\pm O_2$ cu antispumant;

— *pentru eventuale tulburări de ritm* se folosește lidocaina în injecție intravenoasă (xilocaina) sau pronestil; iar dacă nu, chinidina; dar în caz de bradicardie sinusală, atropină în injecții; iar în caz de bradicardie mare, prin bloc total, chiar efedrină, doze mici, cu atenție (a se vedea tabelul 273);

— *în caz de hipotensiune*, amenințare de colaps sau tendință marcată de colaps, se recurge la pentetrazol la început, apoi la noradrenalină (Noratrinal) în perfuzie dacă este posibil; prudent, nehipertensinogen!

— *în caz că apar semne de insuficiență cardiacă globală* (dispnee relativă, raluri de congestie la baze, ficat mare etc.) se începe administrarea de digitalice și de diuretice; dar doze mici, prudent, sub observație (pericol de rupere a miocardului) sau poate, și mai bine, inhalații repetate de oxigen+un diuretic intravenos (McNicol);

— *iar în caz de prăbușire acută cardiocirculatorie* (șoc cardiogen, insuficiență cardiacă globală acută) marcată de dispnee mare, hipotensiune, turgescența jugularelor, galop protodiastolic, ficat mărit sensibil, se recurge la digitalice sau strofantină în administrare intravenoasă lent, atent; concomitent O_2 + izuprel sau noratrinal, cînd domină colapsul;

— *în fine, în caz de stop cardiac* se începe cu cîteva lovituri moderate aplicate pe regiunea precordială; apoi în caz de nereușită se trece la masajul cardiac și respirația gură la gură.

Procedînd astfel se mai au în vedere cîteva sfaturi de comportament medical:

— *sub raport psihologic*, atitudine calmă, sigură, fermă, securizantă și reconfortantă pentru bolnav și anturaj (evitînd gesturi agitate, pripite, alarmante, mimică depresivă, expresie anxioasă sau care ascunde ceva grav etc.) și adaptare la psihologia bolnavului, contracarînd abaterile lui (calmînd, domolind, disciplinînd pe neînțelegători, „curajoși", agitați și încurajînd pe deprimați, speriați, degonflați) precum și ale familiei, antu-

TRATAMENTUL ÎN TULBURĂRILE DE RITM SURVENITE ÎN INFARCTUL MIOCARDIC

(după Shilingford)

	Atropină	Lidocaină	Procainamidă	Betablocanți	Verapamil	Difenilhidantoină	Bretilium	Digitalină	Chinidină	Izoprenalină	Lovitură de pumn în reg. precordială	Șoc electric curent continuu	Stimulator cardiac	Corecția acidozei
Bradicardie sinusală	+++												+	
Tahicardie sau flutter atrial								++				++	+++	
Tahicardie atrio-ventriculară „nodală“				++	+++			+				+	+	
Fibrilație atrială				++	++			+++				+		
Ritm nodal	+++									+			++	
Bloc distal complet (tri-fascicular)										+			+++	
Tahicardie ventriculară		+++	++	+		+	+		+		+	++		+++
Fibrilație ventriculară		(+)					++				+	+++		+++

rajului; ținînd piept întrebărilor pronostice (și evitînd a face pronosticuri ferme), asalturilor inoportune etc.;

— *sub raport terapeutic*, pe cît de condamnabilă este în atari cazuri pasivitatea, moliciunea acțiunilor, pe tot atît este și excesul terapeutic, acțiunile violente, brutale, hazardate; de aceea este bine să nu se recurgă decît la doze optime de morfină și/sau sedative, tranchilizante, evitîndu-se dozele mari, puternice, mai ales la hipotensivi, mai ales cînd amenință colapsul (căci ar putea deprima grav centrii vitali și circulația; ar putea provoca reacții vagale neplăcute, periculoase ca vărsături ș.a.); dar nici administrare de analeptice violente de tip adrenalină, efedrină, în cantitate mai ales; apoi nu se face o mobilizare intempestivă a bolnavului, prea curajoasă (căci pot surveni un colaps sau chiar un stop cardiac), dar nici o îndelungată și absolută imobilizare (pericol de tromboembolii);

nu se face sîngerare (chiar în caz de edem pulmonar acut), nu se administrează diuretice, mai ales intravenos, cîtă vreme tensiunea arterială nu este stabilizată; nu se folosește căldură la extremități decît moderat (căci în exces, producînd vasodilatație, solicită inima în plus); iar strofantina și digitalicele se administrează diluat, lent, cu maximă prudență și numai cînd este absolut necesar (pentru a evita bruscarea miocardului necrozat și ruperea lui);

— *în fine, sub raportul celei mai indicate atitudini practice* este necesar a trece, după primele măsuri de necesitate, la internarea bolnavului (spitalul oferind cele mai bune condiții de tratament, control, urmărire a bolnavului, respectiv adaptare continuă a mijloacelor terapeutice în raport cu modulațiile evolutive); iar trecerea bolnavului trebuie făcută în condiții optime (adică, pe cît posibil, cu o ambulanță specială, înzestrată special pentru a putea da ajutor medical de necesitate).

Tabelul 274

TRATAMENT ÎN INFARCTUL MIOCARDIC

Rezumativ, schematic

I. *Din primul moment, 3 obiective:* calmarea durerii, sedare, reducerea hipoxiei.

Pacientul culcat, aer, liniște. Luptă cu anxietatea

A. Neapărat (pe cît e posibil)	*Calmare* prin Mialgin sau Fortral sau (în algii chinuitoare) cu morfină subcutanat sau intravenos diluat, încet ± atropină *Sedare* cu Diazepam sau ciclobarbital (în lipsa diazepamului) *Pentru hipoxie,* oxigen prin sondă nasală
B. În măsura posibilului.	*Vasodilatatoare coronariene:* Nitroglicerină, Intensain, Persantin, Peritrat, Pentalong, Miofilină ± papaverină *Pentru împiedicarea progresiunii trombozei:* heparină, i.v. Calciparină s.c. sulfinpirazona (după studii recente) *Profilactic pentru aritmii:* Lidocaină (Xilină) i.v., perfuzie

II. *Mai departe, după manifestări, gravitate:*

În insuficiența ventriculară stîngă:

nitroglicerină sublingual; isosorbiddinitrat (Isoket) + „sîngerare internă" + O_2

furosemid (dacă efectul nu se arată), i.v.

digilanid i.v. lent, fracționat (dacă încă nu s-a amendat) | *Nu* morfină, cînd bronhiile s-au încărcat.

În șocul cardiogen:

noratrinal perfuzie, atent, fracționat; izoproterenol (Aleudin) ± digitalice (în spital: reglajul hipoxiei, acidozei, tulburărilor electrolitice)

În simpla hipotensiune arterială:

efedrină, oral sau inj. (prudent, a nu produce hipertensiune)

dextran, albumină 5%, ser fiziologic (în lipsa celorlalte), rheomacrodex

În aritmii: chiar preventiv, Xilină 1—2% i.v.

Tahicardie sinusală: atenție dacă nu s-au dat simpaticomimetice sau antidepresive ciclice; iar ca medicație betablocanți sau propafenon

Bradicardie sinusală: atenție dacă nu s-a dat digitală, betablocante, litiu; iar ca medicație, atropină, eventual izoproterenol

Extrasistole atriale: chinidină, propranolol (cu atenție la insuficiența cardiacă)

Extrasistole ventriculare: xilină i.v. sau ajmalin, propafenon eventual propranolol (în lipsa celorlalți); monitorizare

Tahicardie supraventriculară: betablocanți sau verapamil; în caz de nevoie, chinidină, digitală (doze mici, atente), amiodarona, aprindina; în fine, cardioversie electrică

Tabelul 274 (continuare)

Tahicardie ventriculară: Xilină sau procaină sau procainamidă i.v., iar dacă nu se reuşeşte, tratament electric.

Bloc atrioventricular total: atropină, eventual izoproterenol; iar în ultimă instanţă, electrostimulare.

Observaţii importante:

Tratamentul se începe imediat şi prima parte a lui se efectuează oriunde: acasă a bolnav, la dispensar, policlinică.

După primele acţiuni, bolnavul este transportat la spital, cu ambulanţă obişnuită dacă starea lui nu este gravă, cu ambulanţă specială antişoc, cînd situaţia este severă.

La spital se pun în acţiune şi mijloacele următoare, adaptate situaţiei şi manifestărilor (adică partea a II-a).

Criteriile de urmărire şi de orientare asupra gravităţii şi mersului bolii sînt: pulsul, tensiunea arterială, respiraţia bolnavului, temperatura, apoi electrocardiograma, datele umorale-sanguine.

Prin puls se sesizează şi se apreciază, eventualele tulburări de ritm: extrasistole, tahicardii (care pot anunţa o fibrilaţie ventriculară); bradicardii (care pot prefigura un stop cardiac).

Tensiunea coborîtă: atenţie, colaps? (şoc cardiogen? insuficienţă cardiacă acută?)

Dispneea: edem pulmonar? Galopul la cord, de asemenea.

Mai departe, bolnavul va fi supus unui control repetat clinic şi paraclinic, destinat a urmări evoluţia afecţiunii, a necrozei miocardice, a consecinţelor ei circulatorii şi generale la distanţă, printr-o serie de criterii şi anume:

— clinic, examenul repetat cardiocirculator în primul rînd (auscultator: galop, frecătură, apariţia unui suflu marcînd o ruptură, un orificiu? apoi urmărirea ritmului şi frecvenţei inimii, tensiunea arterială, pulsul); dar şi celelalte aparate şi organe (plămîni; congestie pasivă, edem pulmonar? rinichi, tub digestiv, sistem nervos central, gambele etc.);

— paraclinic, în primul rînd electrocardiograma în examene repetate; apoi diferitele examene de laborator, începînd cu activitatea enzimelor miocardice sanguine, apoi fibrinogenul; şi, mai departe, studiul coagulabilităţii sanguine şi al adezivităţii şi agregabilităţii trombocitare (informaţiile fiind valoroase sub raport pronostic şi al măsurilor terapeutice de prevenire a recidivelor şi complicaţiilor tromboembolice); iar ca informaţii complementare ureea sanguină, glicemia, colesterolemia, lipidograma etc.

Şi, adaug din experienţă personală, la tineri, în cazuri curioase ca apariţie, nu sînt de prisos examene ca ASLO, seroreacţii pentru rickettsii şi ornitoze, pentru lues, reacţii pentru o stare alergică mai ales de ordin infecţios ş.a. care pot deschide uneori drumul către o viziune etiologică neaşteptată şi pot fi revelatoare pentru o cauză abordabilă terapeutic cu succes mai mare decît ateroscleroza; eventual chiar unele investigaţii speciale ca de exemplu kaliemia, oxigenul sanguin, rezerva alcalină, pH-ul (utile şi ele pentru modularea tratamentului, mai ales în ce priveşte medicamentele antiaritmice şi tonicele cardiace, diureticele).

În spital, măsurile terapeutice pot fi adaptate mai bine formei infarctului, complicaţiilor şi accidentelor. Şi, în raport cu opinia şi experienţa medicilor secţiei respective, pot fi aplicate sau nu, unele terapii litigioase ca: terapie anticoagulantă şi/sau fibrinolitică de durată, apoi terapia corticonică (recomandată de unii pentru combaterea fenomenelor acute ale

infarctului şi utilă în cazuri cu hipertermie, în doze mici de 15—20 ctg, cîteva zile numai, după experienţa personală; dar respinsă de alţii), terapia polarizantă (glucoză + insulină + potasiu); şi tot aici se va hotărî dacă pacientul va fi menţinut în pat 6 săptămîni după regula clasică sau va fi mobilizat precoce (după cum este tendinţa actuală, la care a aderat majoritatea medicilor).

URMĂRI EVENTUALE ALE INFARCTULUI MIOCARDIC

La ce ne putem aştepta, mai departe, în cursul desfăşurării infarctului pînă la cicatrizarea necrozei şi chiar după ea? La:

— un sindrom postinfarct Dressler, caracterizat prin apariţia în a 2-a — a 3-a săptămînă de la infarct a unei stări febrile, moderată dar persistentă, concomitent cu artralgii diverse şi fenomene pericardice cu revărsat lichidian şi chiar pleuropericardice, pleuropneumonice; acestea dispărînd spontan după cîteva săptămîni (dar foarte repede, după administrare de corticoizi), dar reproducîndu-se uneori (chiar de mai multe ori);

— un anevrism cardiac, prin bombarea peretelui ventricular, care a fost redus în grosime şi forţă de către necroza infarctică (evidenţiat de obicei radiologic şi constituind o permanentă ameninţare de moarte subită prin ruptură cardiacă);

— o periartrită dureroasă ± anchilozantă a umărului stîng şi chiar un sindrom umăr-mînă, adică un sindrom neurodistrofic al membrului superior, în stînga de obicei (afecţiuni datorate unei coafectări directe sau reflexe a fibrelor simpatice din zonele respective);

— o durere precordială persistentă sau oscilantă, cu perioade de exacerbare, datorită unei suferinţe parietale, musculocutanată remanentă (sindrom parietal postinfarctic restant sau rezidual), durere deseori luată de medicii care nu cunosc acest sindrom, drept durere de origine coronariană şi privită cu multă îngrijorare;

— în fine, mai pot rămîne în urma infarctului diferite tulburări de ritm ale cordului (aritmii reziduale): extrasistole, ventriculare mai ales, izolate sau în salve; sau chiar accese de tahicardie paroxistică, mai ales ventriculară; apoi diferite forme de bloc, atrioventricular sau de ramură etc.

Toate acestea demonstrează cît de necesar este ca individul care a făcut un infarct miocardic să fie supus controlului medical în continuare, mult timp încă după infarct; căci el rămîne, mai departe, nu numai un handicapat, dar chiar un bolnav potenţial, capabil de noi surprize.

Un *pronostic* de valoare în cursul desfăşurării infarctului şi al tratamentului nu se poate face căci evoluţia acestuia este mai totdeauna imprevizibilă şi oricînd pot apare, pe neaşteptate, accidente, complicaţii, moartea rapidă. Cîteva din datele clinice şi paraclinice pot fi totuşi, evocatoare.

Sînt *semne clinice de pronostic rău sau rezervat:* durerea mare, prelungită, refractară; febra ridicată, prelungită; hipotensiunea arterială (cu

cît e mai scăzută sub 8 cm Hg), colapsul fiind chiar de rău augur, mai ales cînd se prelungeşte; frecătura pericardică prelungită, apariţia galopului stîng, protodiastolic mai ales; apoi tulburările de ritm în general şi cele de conducere (şi chiar numai simpla instabilitate şi variabilitate electrică); dispneea şi mai ales producerea edemului pulmonar acut; cianoza şi turgescenţa venoasă; oligoanuria; hepatalgia; apariţia de embolii; repetarea infarctului, a necrozei, reactivarea semnelor în general marcînd puseuri repetate; în fine, unele date privind persoana pacientului ca: vîrsta înaintată (peste 75 de ani); alte infarcte în trecut; coexistenţa unei valvulopatii (mai ales aortică); asociaţia unei tare din cele care constituie factori de risc ca: hipertensiune arterială, diabetul, obezitatea, tensiunea nervoasă, surmenajul psihic, starea de depresiune, anxietate, labilitatea neurovegetativă şi psihică făcîndu-l pe pacient mai sensibil la stressul infarctic fizic, vegetativ, psihic.

Sub raport ECG, semne de rău pronostic sînt: tulburările de ritm şi de conducere, tahicardia sinusală de peste 100; apoi localizarea anterioară a necrozei, extinderea ei chiar lentă sau apariţia de focare noi; atingerea fascicolului His.

Sub raport biologic sînt indici răi: cifra ridicată a transaminazelor (indicînd necroză întinsă); leucocitoza de peste 15—20 000; oscilaţiile mari enzimatice (indicînd instabilitatea procesului).

Iar radiologic: volumul mărit al inimii şi scăderea transparenţei cîmpurilor pulmonare (indicînd meiopragie cardiacă şi congestie a plămînilor) sînt şi ele semne rău indicatoare. De asemenea, apariţia unui anevrism cardiac.

TRATAMENTUL ÎN CONTINUARE (CORONARIANUL DUPĂ INFARCT)

Vindecat de infarct, cu necroza miocardică cicatrizată, individul respectiv rămîne totuşi un handicapat şi un bolnav latent sau potenţial, care are nevoie mai departe de îngrijiri, de sfatul medicului, de tratament. Miocardul lui ischemiat, avariat, amputat, îl pune în situaţia de a fi expus oricînd la un nou accident de ischemie paroxistică sau de necroză nouă; îl face să se afle pe de altă parte în insuficienţă cardiacă latentă (miocardul avînd forţa de rezervă diminuată) care poate trece în insuficienţă cardiacă manifestă (cînd forţa de rezervă este epuizată); îl expune apoi la alte complicaţii ca cele mai înainte arătate.

Ce trebuie făcut pentru a împiedica accidentele şi complicaţiile de care pacientul este ameninţat? Ce trebuie făcut cînd acestea s-au produs? Iată cîteva din măsuri vizînd diverse obiective:

— ca în orice cardiopatie ischemică: vasodilatatoare coronariene, apoi exerciţii fizice, respiraţii ample, oxigen pentru dezvoltarea anastomozelor şi circulaţiei compensatoare; în plus, mijloace împotriva manifestărilor eventuale (antiangoroase, antiaritmice etc.);

— ca în orice insuficienţă cardiacă latentă, economie de efort, de solicitare a inimii; respectiv repaus mult, eforturi reduse, viaţă în condiţii apropiate de cele bazale; cure de tonicardiace intermitente;

— ca în orice ateroscleroză: măsuri igienodietetice adecvate şi lupta cu factorii favorizanţi (de risc), în primul rînd cu hipertensiunea arterială;

— pe cît posibil mijloace anticoagulante, antiagregante, fibrinolitice, fluidifiante (mai ales dacă examenele de sînge dau indicaţii în acest sens); un mijloc bun în acest scop fiind aspirina, doze mici zilnic sau la 2 zile (deşi azi creditul acordat acestui medicament tinde să scadă);

— dacă există o cicatrice cardiacă mare sau un anevrism cardiac (evidenţiat radiologic sau ECG), menajare mai mare în ce priveşte efortul;

— viaţa bolnavului va fi astfel organizată încît eforturile fizice să fie reduse numai la cît este de folos pentru a întreţine buna irigaţie a inimii; alimentaţia va fi raţională; bolnavul ferit de frig, de emoţii, fumatul interzis; şi se va face mai ales o susţinere morală a pacientului (cu deosebire atunci cînd, „retranşat în boală" el este dominat de ea, de frica morţii, deprimat, îngrozit); de aceea el va fi, pe cît posibil, reinserat în societate, în activitate (în activitate adecvată).

Iar dacă persistă una din manifestările sechelare mai înainte menţionate, se aplică şi acestora tratamentul corespunzător:

— în sindromul Dressler, corticoterapia dă rezultate excelente; ea trebuie administrată pînă la cedarea manifestărilor (a nu abuza) şi reluată la orice nouă reapariţie a acestora (căci sindromul are o remarcabilă tendinţă la recăderi şi recidive);

— în anevrismul cardiac, măsuri de extremă prudenţă în ce priveşte eforturile fizice şi agresiunile asupra miocardului (traumatisme fizice din exterior sau din abdomen şi în special supraîncărcare gastrică, meteorism etc.; traumatisme neuropsihice etc.); eventual chirurgie;

— în sindromul neurodistrofic al umărului sau al membrului superior se aplică diferite metode fizioelectroterapeutice, infiltraţii cu novocaină sau corticoizi;

— în caz de sindrom parietoprecordial rezidual post-infarctic, infiltraţiile cu novocaină, repetate după nevoie, sînt de mare eficacitate mai întotdeauna (şi se pare că efectul lor bun se extinde în mod reflex şi asupra miocardului şi irigaţiei lui); de asemenea antalgice, revulsive locale;

— în fine, în tulburările de ritm cardiac se face tratamentul adecvat şi pe deasupra şedinţe repetate de mai multe ori pe zi, de respiraţii profunde, care să mărească oxigenarea organismului şi capacitatea vitală pulmonară; iar dacă este posibil, chiar administrări repetate de oxigen.

Addendum

Readaptarea precoce după infarctul miocardic
Argumente în favoarea ei

În ultimii ani s-a dezvoltat un curent nou în ce priveşte conduita bolnavului postinfarct. S-a preconizat readaptarea precoce: bolnavul să nu mai fie ţinut în imobilizare severă timp de 6 săptămîni, ca mai înainte vreme, ci să înceapă din primele zile mişcările, mobilizarea (cu prudenţă, adaptat, bine înţeles), ajungîndu-se repede la o mobilizare largă, dar înţeleaptă, a bolnavului. În felul acesta se înlătură diversele dezavantaje ale imobilizării prelungite, cîştigîndu-se în acelaşi timp anumite avantaje.

Care sînt dezavantajele fizice şi psihologice ale unei imobilizări prelungite? Sînt: predispoziţia şi multiplicitatea unor complicaţii diferite ca: congestii, atelectazii şi infecţii pulmonare, tromboembolii — nu numai pulmonare, dar şi în

alte teritorii —; încetinirea şi slăbirea circulaţiei în membre şi concomitent slăbirea musculară, cu scăderea toleranţei la efort fizic şi mai departe atrofii musculare şi anchiloze articulare; scăderea tensiunii arteriale (utilă la hipertensivi, dar putînd ajunge la cifre jenante la normotensivi), cu apariţia hipotensiunii ortostatice uneori; în fine, dependenţă de personalul sanitar sau de cei din jur şi dezvoltarea unei stări psihice de incertitudine, de anxietate, de subordonare şi de viitor ameninţat, cu efect negativ asupra proceselor de vindecare.

În timp ce avantajele imobilizării sînt infime, sau chiar nule (căci după majoritatea autorilor complicaţiile şi ameninţarea cu complicaţii cardiace sînt aceleaşi, fenomenele anginoase nu se ameliorează iar recidivele nu scad) în schimb mobilizarea precoce are numeroase avantaje: complicaţii pulmonare şi tromboembolice mai reduse şi mai benigne; activitate şi tonus cardiac — circulator adrenergic bune; tensiune arterială bună; consum de oxigen ridicat (favorabil circulaţiei coronariene şi refacerii miocardului), tonus muscular bun; independenţă de cei din jur; efect psihologic admirabil, cu creşterea încrederii în viaţă ş.a.

Cît priveşte tehnica, după unii mobilizare totală la 8 zile, după alţii la 15 zile. Oricum: adaptare la caz, după severitate, cu înţelepciune, evitînd însă excesele, măsurile brutale; oarecare largheţe în infarctele minore, incomplete, rudimentare, subendocardice sau subpericardice; prudenţă în schimb în infarctele masive, transmurale, în cele care s-au însoţit de un şoc intens cardiogen sau dau semne ulterior de insuficienţă cardiacă.

SITUAŢII INTERMEDIARE ÎNTRE ANGOR ŞI INFARCT
SITUAŢII AMENINŢĂTOARE DE INFARCT

Există între cele 2 afecţiuni bine conturate, cu individualitate proprie, ale cardiopatiei ischemice (angina de piept şi infarctul miocardic) o serie de stări clinice intermediare, care sînt mai mult decît angorul dar nu sînt infarct.

Sînt multe, după descripţiile şi denumirile care li s-au dat, încît formează un capitol complex, variat, neomogen de patologie, în care există oarecare încîlceală, oarecare confuzie de noţiuni şi de denumiri.

Cu cîteva zeci de ani în urmă medicina sesizase existenţa unor atare forme care depăşesc angorul clasic şi le dăduse denumiri apropiate: *angor prelungit, continuu, angor agravat, angor rezistent sau status anginosus, stare de rău anginos;* s-a izolat chiar o formă de *angor acut prelungit febril* (care prefigura infarctul minor, neidentificat în vremea aceea).

Observînd că este vorba de o situaţie care a depăşit limitele clasice ale angorului (condiţionat de efort, limitat în timp etc.), unii autori au încercat izolarea unor stări patologice particulare ocupînd spaţiul dintre angor şi infarct, dintre suferinţa funcţională şi cea organică a miocardului. Şi căutînd să le fixeze conturul clinic, electric, biologic şi să le creeze o individualitate nosologică, le-au creat şi anumite etichete, denumiri, care cu încetul s-au înmulţit, creînd oarecare încurcătură în clasificarea medicală şi în mintea practicianului (mai ales că simptomatic ele se apropie foarte mult între ele, uneori pînă la suprapunere, diferenţa fiind doar de denumire).

Iată cîteva astfel de pretinse entităţi nosologice intermediare, după autorii lor. Sub numele de *deficienţă coronariană*, Friedberg a izolat un sindrom anginos în care durerea este mai intensă, mai prelungită, crizele mai dese, efectul nitriţilor mai inconstant, sindrom evoluînd deseori spre infarct. Sub numele de *insuficienţă coronariană acută* Master a descris

un sindrom de tip anginos în care durerile apar spontan, durează mai mult decît în angorul banal, se însoțesc uneori de o stare subfebrilă și totdeauna de modificări electrice, timp de zile sau săptămîni, dar fără hipotensiune, galop, frecătură pericardică. Denumind-o *ischemie miocardică prelungită nenecrozantă* sau *tromboză coronariană neinfarctizantă*, Froment a conturat și el o formă majoră de angor, intens și prelungit, fără colaps și fără febră dar cu modificări ECG de ischemie prelungită fără necroză, revenind la normal după cîteva zile sau săptămîni. Iar Miasnikov a izolat sub numele de *forme coronariene tranzitorii* două aspecte deosebite: unul de angor spontan, prelungit, intens, fără modificări ECG și umorale, altul la care se adaugă febră, leucocitoză, mici ridicături ale activității enzimelor sanguine, acesta din urmă fiind socotit a corespunde la o distrofie a miocardului, în focare mici, neajunse la necroză. Apare clar că este destul de greu a preciza conturul clinic al fiecăruia din aceste pretinse entități și că există o mare apropiere între ele, iar denumirile propuse sînt și ele neclare și chiar improprii, nesugestive (de aceea în genere, aceste entități nici nu au fost adoptate, nu s-au fixat în circulația noțiunilor decît într-o măsură restrînsă).

Alți autori au propus, cam pentru aceleași tipuri de manifestări anginoase mai intense, mai prelungite, unele denumiri predictive: *iminență de infarct* (B. Theodorescu), *sindrom de preinfarct* (Moga), *sindrom de amenințare* (Pailleur), ș.a., înțelegînd prin acestea, forme de angină cu accese mai dese, mai lungi, mai rezistente la medicamentele comune, apărînd nu numai la efort; sau angine de apariție spontană, de mare brutalitate, insensibile la nitriți; și chiar accese de extrasistole survenind la efort și rezistînd la medicația uzuală (Theodorescu). Dar etichetele acestea predictive, anticipative, pot ele caracteriza și defini în mod pregnant o stare patologică, o afecțiune? (căci în medicină și în știință în general un fenomen se etichetează prin substratul sau semnele lui caracteristice și nu printr-un presupus viitor care se poate împlini sau nu; care merită a fi trecut cel mult în subtitlu).

În fine, pentru a suprima încurcătura și a oferi posibilitatea unui limbaj comun, o comisie OMS a adoptat pentru toate aspectele clinice de patologie coronaro-miocardică, aflate între cel de angor și cel de infarct, denumirea propusă de Graybiel și Vakil, de **sindrom intermediar** (recunoscînd că nici aceasta nu este ideală și că propunerea este de necesitate și provizorie). Sub această etichetă este bine să fie puse diversele forme de angor prelungit, repetat des, cedînd doar uneori, parțial, la repaus și la administrare de nitriți, putînd apare uneori spontan, în genere fără febră, colaps, tulburări de ritm, semne de deficit cardiac, dar putînd prezenta uneori modificări electrice semnificative (chiar un Q mai accentuat) și/sau oarecare ridicare a transaminazelor sanguine. Mai largă, mai laxă, decît celelalte etichete propuse, aceasta are dezavantajul de a nu oferi un contur precis noțiunii respective; are în schimb avantajul de a lăsa libertatea ca sub ea să poată fi adăpostite toate formele clinice de cardiopatie ischemică dureroasă care nu pot fi încadrate nici în angor (pe care îl depășesc), nici în infarctul miocardic (la care nu au ajuns). Prin această denumire pot fi etichetate toate stările în care este evidentă suferința hipoxică a miocardului, dar nu se poate preciza dacă ea a rămas în limitele

funcționalului sau a ajuns la deteriorarea tisulară. Și trebuie înțeles și admis că există asemenea situații și că este greu (cel puțin inițial) a se defini cu precizie care este situația sub raportul suferinței miocardului (simplă suferință hipoxică reversibilă? distrofie încă reversibilă sau nu? sau necroză ireversibilă?). De aceea este prudent ca, cel puțin inițial, să se aplice o etichetă diagnostică ambiguă, imprecisă, necategorică, dar suficient de explicativă, pînă ce se va putea preciza pînă unde s-a ajuns între funcțional și morfopatologic. (Dealtfel, dacă se observă bine, în sindromul intermediar este cuprins, ca o formă extremă, și microinfarctul miocardic). Sub o asemenea etichetă diagnostică, mai simplă dar mai larg cuprinzătoare, pot fi puse oricare din situațiile patologice intermediare mai înainte arătate, descrise ca individualități aparte: etichetă de necesitate „provizorie, de moment“. De îndată însă ce furtuna clinică s-a domolit, trebuie făcut bilanțul final sub raport clinic, ECG, biologic, care să precizeze clar ce s-a petrecut și ce a rămas: s-a revenit la normal (deci proces reversibil, funcțional, neajuns la necroză) ori a rămas o cicatrice (deci a fost vorba de un proces necrotic)?

*

Oricare din stările intermediare mai înainte descrise marchează, după cum se vede, o situație cardioischemică gravă, în trecerea de la simpla expresie funcțională, paroxistică, angorul, către o ischemie profundă, permanentă și mai departe către accidentul miocardic major, infarctul. Prin oricare din situațiile menționate, coronarianul, cardioischemicul, semnalează că se află în drum către infarct. Oricare din ele prevestește apropierea, iminența dramei coronaromiocardice necrotice.

Iar în zilele sau săptămînile care preced infarctul, acesta mai poate fi anunțat și de alte simptome și semne cardiace și extracardiace premonitorii: palpitații, respirație mai grea mergînd pînă la oarecare dispnee, jenă sau greutate în brațe, transpirații, o oboseală, adinamie, o lentoare generală neexplicată, o senzație de frig nelămurită. Iar electrocardiograma poate prezenta modificări indicînd o ischemie subepicardică sau poate înregistra extrasistole ventriculare (uneori acestea avînd un Q profund). Și aceste fenomene clinice și electrice este bine să fie luate în considerare, căci pot constitui și ele semne prodromale de infarct; îi pot semnala apariția apropiată.

Ce este de făcut, sub raport terapeutic, în atare cazuri de anunț, pentru a preveni răul?

Măsuri generale ca în infarct: repaus la pat mai multe zile, punînd pe pacient în urmărire electrică și biologică de laborator (VSH, enzime, leucocitoză ș.a.) și administrare de anticoagulante (heparină, calciparină) și/sau antiagregante (aspirină 0,50—1 g/zi) plus vasodilatatoare coronariene, sedative (dacă pacientul este în stare de excitație, surmenat), respirații ample și oxigen. În felul acesta se reușește deseori a trece momentul critic care se anunță. Redresat, odihnit, reconfortat, liniștit, cu un cord reoxigenat și cu sîngele menținut în echilibru fluid, împiedicat să coaguleze nedorit, nejustificat, pacientul poate să-și reia după cîteva zile viața obișnuită, normală.

CÎND ESTE DE TEMUT APARIȚIA UNUI INFARCT MIOCARDIC? CÎND NE AFLĂM ÎN FAȚA UNEI AMENINȚĂRI DE INFARCT, A UNEI IMINENȚE DE INFARCT, A UNUI PREINFARCT?

În mai multe ipostaze:

1. *Cînd este vorba de un coronarian cunoscut ca atare de mai multă vreme, cu crize de angor mai mult sau mai puțin tipice:*

— în caz că durerile, crizele, se produc tot mai des și mai viu; sînt tot mai accentuate și mai rezistente la tratament (durează mai mult, cedează mai greu); sau apar spontan, în repaus; se reproduc de mai multe ori pe zi, devenind subintrante, ajungînd la o stare de rău anginos sau îmbracă, eventual, caracterul anginei Prinzmetal;

— în caz că se adaugă alte manifestări ca: palpitații, lipotimii, senzații de frig sau de oboseală, astenie, tulburări de ritm cardiac (în special extrasistole, mai ales polimorfe, în salve; sau accese de tahicardie ectopică)

2. *Cînd este vorba de un coronarian recent:*

— în caz că durerea stenocardică, apărută de curînd, este net evolutivă, cu agravare rapidă a intensității și a simptomatologiei conexe eventuale.

3. *Cînd este vorba de un coronarian cunoscut, cu un infarct în trecut:*

— dacă nu au trecut încă 3—4 săptămîni de la infarct, o recidivă este posibilă, mai ales dacă persistă o durere precordială oarecare (fie surdă, mai mult sau mai puțin continuă; fie în accese);

— dacă au trecut mai mult de 4—5 săptămîni există amenințare de reinfarct dacă durerile persistă ori au reapărut (și mai ales dacă persistă și chiar cresc).

4. *De fapt, împingînd mai departe prudența, suspiciunea, spiritul de vigilență:*

— orice angor banal trebuie considerat drept iminență de infarct și trebuie tratat ca atare (B. Theodorescu și Pompiliu Popescu);

— de asemenea, orice individ care a avut un infarct miocardic în trecut, chiar dacă el nu mai prezintă manifestări de suferință coronaro-miocardică (un alt infarct este oricînd posibil, și rareori se rămîne la un singur infarct; sau este posibilă moartea subită).

5. *Și chiar în caz că un individ nu este cunoscut a fi coronarian:*

— dacă este vîrstnic și prezintă o ateroscleroză manifestă, periferică sau cerebrală (claudicație intemitentă la mers sau la ideație); sau este un hipertensiv; ori un xantomatos; ori are o hiperlipemie, o hipercolesterolemie; ori este un gutos, un diabetic, un obez;

— și, mai ales dacă prezintă dureri precordiale, chiar atipice ca formă (dar mai ales dacă durerile apar la efort ori la emoții);

— sau dacă prezintă palpitații, lipotimii, mai ales în accese;

— sau dacă prezintă tulburări de ritm cardiac, mai ales în accese; adică extrasistole, mai ales polimorfe, în salve; sau accese tahicardice, (mai ales ventriculară); sau tulburări de conducere.

Atenție, căci oricare din tulburările menționate ar putea ca pe fondul mai înainte arătat, să anunțe un infarct miocardic sau moartea subită!

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎNTR-UN CAZ DIN CELE ARĂTATE

Repaus în pat, cît mai strict posibil.

Spitalizare imediată (cu atît mai urgentă și mai imperioasă cu cît manifestările și condițiile indică o amenințare mai iminentă).

Atenție însă, a nu crea panică psihologică, stare de alarmă înspăimîntătoare, care să ducă la prăbușirea psihică a pacientului! Din contra: atitudine de încredere fermă, securizantă, încurajantă (fără a cădea în excesul bagatelizării, zeflemelii, minimalizării).

Din primele momente nitriţi retard + betablocanţi (dacă nu sînt contraindicaţii) ± aspirină sau clofibrat.

De asemenea sedative şi anxiolitice; şi dacă este posibil oxigen în administrări repetate (oarecum liber).

În spital, heparinoterapie intravenos sau în perfuzii. (Eventual streptokinază? după unii; dar acţiunea este incertă).

În fine, dacă ameninţarea persistă: consult chirurgical, de specialitate (chirurgie cardiacă), după coronarografie: este cazul unui pontaj coronarian?

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ NEDUREROASĂ

Este ştiut (dar se uită des) că o cardiopatie ischemică se poate exprima uneori prin manifestări nespecifice, necaracteristice, banale, nedureroase, deci nesugestive; şi uneori (nu chiar rar) poate rămîne total asimptomatică; poate rămîne astfel mascată şi necunoscută, pregătind din umbră accidentele grave ale cardiopatiei ischemice adică infarctul miocardic sau moartea subită, rapidă (cu atît mai mult cu cît pacientul şi medicul necunoscînd-o, nu iau măsurile de contracarare, măsurile de împiedicare a surprizelor eventuale, de blocare a progresiunii ei către drama coronariană).

Chiar şi sub această formă, cu oarecare perspicacitate din partea medicului, cardiopatia ischemică poate fi descoperită; şi este bine să fie descoperită, pentru a nu fi lăsată să acţioneze din umbră asupra unui pacient nepregătit şi neavizat în acest sens; apoi pentru a fi împiedicată a progresa (pe cît e posibil).

I. *Care sînt manifestările necaracteristice, nedureroase, care pot trăda o cardiopatie ischemică*, în dosul cărora se poate ascunde ea? manifestările banale pe care medicul trebuie să le ia în considerare, care trebuie să-i trezească ideea posibilităţii unei cardiopatii ischemice; şi de la care plecînd să ajungă la descoperirea acesteia, la diagnosticul ei.

Sînt două: *insuficienţa cardiacă, acută sau cronică* şi *tulburări de ritm şi/sau de conducere*.

Chiar fără crize de angor, fără infarct de miocard evident, acestea pot fi uneori expresie de cardiopatie ischemică, pot fi expresia unei miocardopatii coronariene. (De aceea trebuie ştiut a gîndi în acest sens, trebuie ca în faţa unor atari tulburări, gîndul să se îndrepte şi la posibilitatea unei boli coronariene oculte, subclinică).

Cînd trebuie gîndit la o asemenea posibilitate? Şi cum se poate depista şi recunoaşte substratul ischemic al lor?

Trebuie bănuit, trebuie gîndit că o insuficienţă cardiacă sau o tulburare de ritm ar putea avea un substrat ischemic, atunci cînd: — este vorba de o persoană matură sau vîrstnică; — mai ales dacă aceasta prezintă unele indicii de afectare coronariană posibilă (a avut sau are unele senzaţii imprecise de opresiune la efort, a făcut în trecut un infarct miocardic sau unele tulburări sugestive în acest sens); — dacă prezintă unele stigmate de ateroscleroză (temporale şi umorale sinuoase, aortă lărgită şi îngroşată, claudicaţie la membrele inferioare, scăderea indicelui oscilometric la acestea); — sau dacă prezintă elemente de risc aterogen (hipertensiune

arterială, obezitate, diabet, gută, hipotiroidie, este gurmand, fumător mare, are o viață agitată, dezordonată, hiperactivă, cu stressuri intelectuale și afective multe etc.); — în fine, dacă prezintă o ereditate coronariană sau ateroscleroză (infarcte, ictusuri, morți subite la ascendenți) sau dismetabolică (diabet, obezitate, gută în familie).

În acest caz suspiciunea fiind trezită prin argumentele de mai sus, ideea de cardiopatie ischemică luînd naștere (și trebuie dezvoltată sagacitatea spiritului în acest sens), se trece la investigațiile de precizare care sînt: — electrocardiograma și — cercetarea colesterolemiei și lipidemiei (formulei lipidice sanguine). Diagnosticul poate fi afirmat cu siguranță dacă electrocardiografic se descoperă modificări indicînd o ischemie miocardică sau urme ale unui infarct miocardic în trecut. Diagnosticul este doar probabil (a devenit probabil din posibil), în caz că formula lipidică sanguină este semnificativă pentru ateroscleroză (cifră ridicată a colesterolului, trigliceridelor, lipidelor în general), chiar dacă electrocardiograma nu arată modificări clare. În acest caz pacientul este ținut sub observație ca atare sub diagnosticul de probabilitate, iar electrocardiograma se va repeta periodic (eventual supunînd pe pacient la probe de provocare ca cea de efort), pentru a putea surprinde cît mai de timpuriu, eventualul viraj electric confirmativ.

Iar pentru siguranța deplină a diagnosticului este necesar și un diagnostic diferențial etiologic eliminator: care să excludă vreo altă cauză eventuală a insuficienței cardiace sau tulburări de ritm cardiac de la care a pornit suspiciunea de cardiopatie ischemică. (Trebuie ținut seama într-o judecată clinică suplă, că totuși pot exista și cauze mixte: ischemia cardiacă poate coexista și se poate conjuga și cu alte cauze.)

II. *Dar cînd nu există nici un simptom sau semn care să atragă atenția*, se poate ajunge la diagnosticul unei cardiopatii ischemice mute, asimptomatice? Și cum?

O regulă de bună conduită în acest sens este aceea de a efectua electrocardiograma la orice vîrstnic, cînd este posibil (așa cum este normal să i se ia tensiunea arterială, chiar dacă nu prezintă nici un simptom, nici un element de sesizare). Regula aceasta ar trebui să devină imperioasă atunci cînd persoana respectivă, asimptomatică, prezintă anumiți factori de risc aterogen (i-am înșirat mai sus, dar îi repet pentru ca să se fixeze obsesiv: hipertensiunea arterială, obezitate, diabet, gută, hipotiroidie, stressuri, agitație, tensiune nervoasă, excese alimentare, sedentarism, ereditate ateromatoasă etc.) sau cînd ea prezintă stigmate de ateroscleroză în alte regiuni ale organismului sau o dislipidemie. Surpriza de a descoperi pe filmul electrocardiografic modificări de tip ischemic, revelatoare de cardiopatie ischemică latentă, mută, asimptomatică, nu este chiar rară (și merită astfel efortul de a recurge la acțiunile mai sus arătate).

*

Importanța descoperirii cardiopatiei ischemice chiar în formele ei necaracteristice, fruste sau mute, este deosebit de mare. Este importanța descoperirii în stadiu latent, mascat, a oricărei boli. Și este unul din țelurile, din obiectivele medicinei actuale, moderne, în felul acesta putîn-

du-se lua din vreme măsuri de prevenire și contracarare, mai ales într-o afecțiune atît de periculoasă, gravă prin consecințele ei potențiale, cum este cardiopatia ischemică.

Fiindcă este incontestabil mai bine dacă ne putem ridica de la simplism, ajungînd la substrat; dacă o aritmie este tratată nu numai cu medicamente antiaritmice iar o insuficiență cardiacă este tratată nu numai cu cardiotonice; dacă dezvăluindu-le substratul cardioischemic se adaugă tratamentelor menționate, sindromice, și vasodilatatoare coronariene + activatoare ale irigației și oxigenării miocardului + inhibitori ai aterogenezei! adică medicație etiotropă. Vizînd substratul etiologic (ascuns pînă acum, dar descoperit în fine), eficiența terapiei este mai mare (pentru aritmie și insuficiența cardiacă). Mai mult încă: sînt preîntîmpinate pe cît posibil, consecințele dramatice potențiale ale cardiopatiei ischemice.

*

Și acum, în final, o *lămurire de ordin psihologico-clinic, privind comportamentul psihologic al medicului* față de bolnavul la care a descoperit o cardiopatie ischemică mascată sau mută.

Este bine să-l pună în gardă, să-l lămurească, să-i aplice un tratament adecvat, dar pe cît posibil fără a-l speria. Va judeca dacă este bine să folosească pentru bolnav eticheta diagnostică respectivă (de cardiopatie ischemică) sau să o disimuleze într-o formulă mai anodină aparent, mai străină de cunoștințele bolnavului (coronaropatie spre exemplu, boală coronariană). Pentru că noțiunea de cardiopatie ischemică are azi o circulație extrem de vie în lumea laicilor, a bolnavilor și, mai ales în lumea celor înclinați a se considera bolnavi (a patofobilor, a patofililor); și un sens atît de grav, de îngrozitor, încît pronunțîndu-i denumirea medicul riscă să înspăimînte pe bolnav și să-i îmbolnăvească mai rău: sufletește; să-i provoace o nevroză iatrogenă. (O asemenea nevroză trădează incompetență psihologică din partea medicului, defect grav profesional.)

Deci: *atitudine de tact, de înțelepciune, de adaptare la psihologia bolnavului (fiecare privind boala în felul lui), pentru a nu-i provoca un stress psihologic, făcîndu-l totuși să ia în considerare boala, cu simțul realității, și să se îngrijească fără a intra în panică.*

Tabelul 276

ELECTROCARDIOGRAMA ÎN CARDIOPATIA CORONARIANĂ CU DIVERSELE EI FORME

Electrocardiograma este de un mare ajutor pentru diagnostic:
— precizează amploarea, sediul, stadiul proceselor coronaromiocardice (semnalate eventual de clinică);
— relevă uneori procese nemanifeste clinic, mute, oculte.

Trei aspecte electrocardiografice indicatoare, în raport cu amploarea procesului, cu gradul perturbării: de ischemie, leziune, nevroză.

Unda T aplatizată, izoelectrică sau negativă și simetrică, în una sau mai multe derivații = *ischemie miocardică.*

Dar modificarea aceasta este nespecifică. Fenomenul se poate produce și în alte condiții și situații. De aceea interpretarea lui trebuie făcută prudent, în contextul

datelor clinice și paraclinice conexe. Modificarea trebuie luată în considerare ca un semnal avertizor, care necesită studiu amănunțit pentru precizare (și nu ca un semn absolut, de certitudine, categoric), căruia trebuie să i se adauge alte date convergente, pentru a-i conferi prin ansamblu o valoare concludentă.

Segmentul ST denivelat, în sens opus undei T, semnalează *un proces patologic intens, inflamator-exsudativ, o leziune* (ST=undă de leziune).

— Supradenivelat cu T negativ = ischemie cu leziune subepicardică.

— Subdenivelat, cu T pozitiv, ascuțit = ischemie cu leziune subendocardică.

Unda Q lărgită (>0,04"), eventual crestată, mai înaltă decît 1/3 din unda R, care o precede, semnalează *o necroză miocardică, un infarct miocardic.*

— Cu mențiunea că unda Q împreună cu restul complexului electric ventricular prezintă modificările caracteristice infarctului, variate ca aspect în raport cu sediul și cu faza evolutivă a procesului necrotic.

Unda q cu ST supradenivelat și T negativ în D_1, D_2 și în cîteva derivații precordiale = *infarct de perete anterior.*

De asemenea R + ST subdenivelat și T pozitiv, ascuțit, în D_3 și în aVF („în oglindă") = *infarct de perete anterior.*

Invers, în q cu ST subdenivelat și T negativ în D_3 și AVF = *infarct de perete posterior.*

Și tot așa R + ST subdenivelat și T pozitiv ascuțit în D_1 și D_2 și precordiale stîngi = *infarct de perete posterior.*

— Cu mențiunea încă: o undă Q patologică în D_3 nu are semnificație patologică dacă este izolată (doar aci și fără alte modificări): este o undă pozițională. Este patologică doar dacă se găsește și în derivație aVF. (Unda Q pozițională este condiționată de orizontalizarea cordului. Ea se modifică cu mișcările respiratorii).

— În raport cu stadiul evolutiv al infarctului, aspectele electrocardiografice se derulează astfel:

stadiu supraacut (primele ore). ST supradenivelat înglobînd și unda T în dom Pardee (boltă);

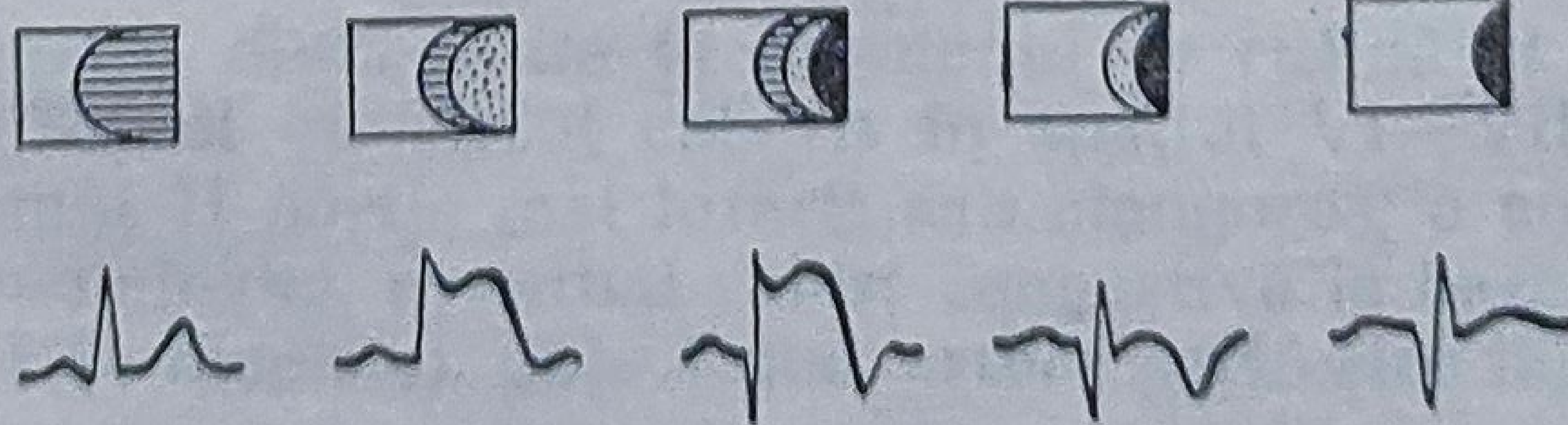
stadiu acut (orele următoare): a apărut unda Q profundă, ST supradenivelat în boltă, T negativ;

stadiu subacut: Q se păstrează adînc, dar segmentul ST a coborît la linia izoelectrică, T negativ;

stadiu cronic rezidual: unda Q profundă persistă (Q sechelar) iar ST și T au revenit la normal (sau vagi modificări de tip ischemic).

Schema evoluției electrocardiogramei într-un infarct miocardic

(după Fattorusso)



Tabelul 276 (continuare)

ELECTROCARDIOGRAMA ÎN PROCESE CORONAROMIOCARDICE

T ascuțit, simetric „coronarian"

Segment ST decalat înglobînd și unda T

Unda Q profundă, largă ± croșetată

Infarct miocardic acut

Infarct miocardic anterior subacut

Infarct miocardic posterior subacut

PATOLOGIA TENSIUNII ARTERIALE

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Identificare. Diagnostic. *Se face sigur și exclusiv cu aparatul de tensiune;* este singurul mijloc de diagnostic precis.

La acest act, implicit la diagnostic, se ajunge fie direct, luînd tensiunea fără nici o idee preconcepută (în cursul unui examen de rutină a pacientului, spre exemplu), fie indirect, gîndind la posibilitatea hipertensiunii sub sugestia unor manifestări ale bolnavului, pornind de la unele simptome, semne, fenomene complexe.

Chiar în absența aparatului de tensiune sau înainte de a proceda la măsurarea tensiunii arteriale, posibilitatea HA poate și trebuie să fie sugerată de unele simptome și/sau semne, mai ales cînd ele survin în anumite circumstanțe sau pe un anumit teren patologic:

— unele *simptome* ca cefaleea (mai ales occipitală, nocturnă (către dimineață), anumite tulburări vizuale tranzitorii (ca puncte negre, impresia de muște zburătoare, încețări trecătoare), vîjîieli în urechi, parestezii în extremități (amorțeli, furnicături, senzație de frig) sau pareze, slăbiciuni trecătoare, dispneea de efort, palpitații și/sau dureri precordiale, mai ales la efort (putînd merge pînă la crize de angor), polakiuria nocturnă, o astenie fizică persistentă, eventuale tulburări caracteriale sau cerebrale survenite intempestiv (momente de absență, eclipsă, lapsusuri, uitare, amețeli, scăderea capacității de lucru intelectual);

— *anumite semne descoperite la examenul de rutină al unui pacient* ca: șocul viu al inimii cu vîrful coborît în spațiul VI—VII, un zgomot de galop, un zgomot II aortic mai întărit sau clangoros, o aortă mai dilatată (clinic sau radiologic), eventual raluri congestive la bazele plămînilor (mai ales pe fond de dispnee), pulsul dur, artere periferice îngroșate (temporale, umerale);

— *următoarele stări patologice (sau situații circumstanțiale)* pe care le prezintă bolnavul și anume: o insuficiență cardiacă acută stîngă (edem pulmonar acut), o insuficiență cardiacă globală, un infarct miocardic, un ictus cerebral sau un edem cerebral, o hemoragie survenită intempestiv (epistaxis, hemoragie cerebrală, retiniană și chiar digestivă sau bronșică), în fine, o nefrită cronică cu sau fără insuficență renală, apoi o perioadă de muncă intelectuală excesivă, de tensiune nervoasă, anxioasă mai ales, de folosire a unor stimulente nervoase de tip amfetaminic, cafeinic.

Un *diagnostic de probabilitate poate fi formulat (în lipsa aparatului) chiar cînd mai multe date de mai sus sînt găsite la un individ matur sau vîrstnic* (mai ales dacă acesta prezintă și unii factori de risc hipertensiv). *Dar diagnosticul pozitiv sigur îl dă doar aparatul.*

Individualizare. Diagnostic special (de formă clinică, etiologică, evolutivă etc.)

Fiind o stare patologică cu multiple cauze și mecanisme patogenice posibile, cu variate aspecte clinice și modalități de desfășurare, implicit cu multiple semnificații (constituind uneori o boală prin ea însăși, alteori un sindrom cu multiple cauze, alteori un simptom al unei alte stări patologice), *atunci cînd este găsită la un bolnav, hipertensiunea arterială trebuie să fie precizată prin caracterele ei speciale, la acel bolnav; trebuie să fie individualizată. Numai așa fiind, cu cît mai bine precizată, prin cît mai multe din atributele ei, hipertensiunea își conturează personalitatea clinică (și etiologică eventual) la bolnavul respectiv, iar diagnosticul astfel prezentat, cuprinzînd toate (sau cît mai multe din) fațetele bolii, capătă o valoare reală. Pentru că numai așa se poate face un tratament adaptat, particularizat, personalizat, deci cu maxime șanse de eficacitate* (în timp ce un diagnostic simplu, lapidar, de hipertensiune arterială — atît — nu are nici o valoare și denotă din partea celui care l-a emis, simplism, insuficientă pregătire, grave deficiențe profesionale).

Trebuie precizate, astfel:

— *categoria etiologică* (implicit nosologică) adică HA primară-esențială, sau secundară-simptomatică (și, pe cît posibil, cauza, substratul);

— *forma tensională*, sfigmometrică, adică HA fixă-permanentă-constantă sau labilă-oscilantă cu paroxisme; HA fixată-stabilă, evolutivă-progresivă sau regresivă; apoi convergentă sau divergentă;

— *forma clinică* prin înfățișarea ei, simptomele principale, adică HA mută — asimptomatică sau tolerată — suportată (cu manifestări ușoare, simple, benigne) sau tulburată (cu manifestări mai zgomotoase ori accidentale) sau complicată (cu afectări viscerale, care pot fi compensate sau decompensate sub raport funcțional);

— *stadiul — etapa evolutivă*, adică HA simplă — necomplicată sau HA visceralizată (și în acest cadru, compensată sau decompensată) ori complicată;

— *ca gravitate*, adică HA comună, banală (ușoară, medie, severă) sau malignă, — în fine, *context patologic* (asocieri morbide).

PRIMA PRECIZARE: FORMULA SFIGMOMETRICĂ ȘI EVOLUTIVĂ A HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Se precizează mai întîi, sub raport sfigmometric, dacă este vorba de o formulă tensională echilibrată sau convergentă ori divergentă; și dacă hipertensiunea este pur maximală sau minimală, ori cu prevalența maximei sau a minimei. *Se face un prim „bilanț sfigmometric".*

Se precizează apoi, sub raportul formei evolutive, dacă este vorba de: — o hipertensiune permanentă, cronică (și aceasta dacă este fixă, constantă sau labilă, oscilantă, cu paroxisme și remisiuni relative; apoi dacă e posibil, în ce măsură este ea influențată de mijloacele curente, de repaus) sau de — o hipertensiune intermitentă, paroxistică (și aceasta dacă comportă crize repetate sau este de o apariție accidentală, episodică). *Se adaugă, deci, caracterizarea evolutivă.*

În vederea precizărilor urmărite (care dau oarecare indicații asupra formei clinice, etiologice și stadiului hipertensiunii) se procedează la măsurarea tensiunii în diferite condiții și repetat: — *la ambele brațe* (pot fi diferențe între un braț și altul, mai mari decît 4—5 mm Hg cît este admis normal, care ridică problema unor obstacole, compresii, malformații în zona aortei ascendente); — *nu numai în poziție culcată dar și în poziție șezîndă, apoi ridicată, ortostatică* (căci pot fi uneori diferențe apreciabile între valorile acestor poziții, marcînd o labilitate a centrilor de adaptare posturală a tensiunii arteriale, revelînd o eventuală hipertensiune sau hipotensiune de ortostatism, formă specială care va fi discutată mai departe); — nu numai o dată ci *de mai multe ori, repetat* (după 10 minute de repaus, calm, relaxare, care face ca tensiunea să se stabilizeze după prima emoție inerentă; apoi de mai multe ori încă, pînă ce cifra s-a stabilit, s-a fixat; aceasta fiind cifra tensională reală, care trebuie reținută și notată, iar oscilațiile eventuale semnalînd caracterul labil al hipertensiunii); — *eventual, reluarea tensiunii arteriale după anumite probe efectuate pacientului* (după un efort dozat, după imersia extremităților superioare în apă rece, după un efort mintal relativ — un calcul spre exemplu — pentru a aprecia prin eventualele oscilații și ridicări ale tensiunii, labilitatea acesteia și faptul că stadiul neurogen a fost depășit sau nu); — *eventual măsurarea tensiunii la fiecare din membrele superioare precum și la membrele inferioare* (la tineri, cînd se bănuiește o coarctație de aortă). Și mai este util, apoi, a se lua tensiunea arterială *și în zilele următoare*, în condiții asemănătoare, chiar de mai multe ori, repetat, pentru a se putea stabili dacă este vorba de o hipertensiune constantă, fixă sau labilă, ondulantă, sau dacă ea este reductibilă, măcar parțial, prin repaus și prin unele medicamente.

Evident că pentru aceste manevre de explorare este nevoie de un aparat verificat, cu manșetă lată de 12 cm (căci mai ales la obezi o manșetă mai strîmtă poate da rezultate nereale, eronate). Măsurarea se face după ce bolnavul, lungit, a stat oarecare timp în repaus și s-a liniștit, i-a trecut emoția. Și încă: este bine să nu fie în perioada de digestie (care și ea modifică valorile reale, mai ales dacă masa a fost copioasă) și nici după un efort fizic, intens, prelungit ori după un efort intelectual epuizant. (În asemenea cazuri este bine ca să se reia tensiunea după o perioadă de re-

paus; prin aceasta se obține valoarea adevărată și se constată influența efortului asupra tensiunii arteriale la bolnavul respectiv precum și labilitatea sau fixitatea hipertensiunii lui.)

Fiecare din modificările și caracterele sfigmometrice și evolutive ale hipertensiunii are anumite semnificații care este bine să fie cunoscute (chiar dacă ele nu sînt absolute), pentru că ajută orientării diagnosticului și stabilirii formei hipertensiunii:

— *labilitatea, variabilitatea cifrei tensionale pe fondul unei tensiuni normale (cu ridicări și coborîri tensionale mari de la o zi la alta și chiar în cursul aceluiași examen) semnalează o hipertensiune neurogenă* (dacă aceasta este episodică, tranzitorie, paroxistică) *sau catecolaminică; sau că este vorba de stadiul neurogen, labil, nefixat, reversibil încă* (atunci cînd este vorba de o hipertensiune cronică ± permanentă) aflată încă într-un stadiu precoce, de instalare, *stadiul prehipertensiv sau de hipertensiune arterială potențială;*

— *fixitatea ei indică un stadiu avansat (dacă este vorba de o hipertensiune cronică), o gravitate deosebită (poate este vorba de o hipertensiune malignă), sau poate că este vorba de o hipertensiune secundară, simptomatică;* o atare constatare impune deci, neapărat, o anchetă amplă, un examen amănunțit, un bilanț atent visceral, la pacientul respectiv;

— *prevalența maximei* semnalează că poate fi vorba de o hipertensiune aterosclerotică la bătrîni, iar la un tînăr poate de o hipertensiune neurogenă, nevrotică, hipersimpaticotonică, hipertiroidiană sau suprarenaliană; mai poate fi vorba de o insuficiență aortică, un bloc total, persistența canalului arterial, o fistulă arteriovenoasă, anemie, policitemie;

— *prevalența minimei semnalează o formă severă sau un stadiu avansat al hipertensiunii, în fine, poate un substrat visceropatic (în primul rînd renal); eventual o hipertensiune malignă;* (totuși, rar, excepții);

— *o formulă sfigmometrică divergentă, prin creșterea maximei și scăderea minimei este cvasispecifică pentru insuficiența aortică* (într-o măsură mică și rar poate fi întîlnită eventual în hipertiroidie);

— *o formulă convergentă, prin creșterea apreciabilă a minimei și uneori prin oarecare scădere a maximei („decapitare") are aceeași semnificație ca cea a ridicării minimei:* gravitate, stadiu avansat, formă malignă, formă secundară?;

— *o hipertensiune permanentă, constantă, fixă relativ* (cu oscilații de cel mult 1—2 cm Hg) semnalează, așa cum am arătat și mai sus, ori o hipertensiune esențială avansată, în stadiul de visceralizare, ori o hipertensiune malignă, ori una secundară;

— *o hipertensiune cronică, de durată dar ondulantă, oscilantă, cu scăderi tensionale apreciabile pentru o perioadă de timp (deci cu remisiuni), intermitentă, indică de obicei o hipertensiune esențială aflată încă într-un stadiu precoce, inițial, neurogen, reversibil,* probabil nevisceralizat încă sau visceralizat relativ, compensat încă; sau poate o hipertensiune secundară dar prin hipertiroidism, de pubertate sau de climacteriu, la femei sau în ultimele săptămîni de sarcină; în fine, legată de unele medicamente sau toxice (se va vedea mai departe capitolul respectiv);

— iar *o hipertensiune doar episodică, în puseu ocazional, regresiv,* poate revela un feocromocitom, un stigmatizat vegetativ, un efort fizic sau intelectual sever (de obicei tot pe un fond stigmatizat).

A DOUA PRECIZARE: CAUZA HIPERTENSIUNII FORMA ETIOLOGICA

Normal ar fi ca în fața fiecărui bolnav cu hipertensiune, medicul să se gîndească la cauza posibilă a acesteia și să întreprindă cercetări clinice și paraclinice pentru descoperirea ei. În realitate însă lucrurile nu se petrec astfel totdeauna.

Intr-o hipertensiune episodică sau paroxistică, explozivă, apărută insolit, descoperită incidental, medicul intrigat își pune problema etiologiei și caută dacă nu cumva este vorba de o cauză nervoasă, psihică, endocrină etc. (La capitolul respectiv sînt trecute în revistă cauzele posibile.)

Intr-o hipertensiune cronică însă, fie fixă, fie oscilantă, problema etiologiei se pune mai rar, în practică. Pentru că, după cum se știe azi, în majoritatea lor aceste hipertensiuni cronice nu pot fi legate clar de o anumită condiție sau stare patologică evidentă, ci apar ca un fenomen idiopatic, oarecum de sine stătător, nedependent de vreo cauză bine determinată și constantă (fapt pentru care aceste hipertensiuni au fost denumite esențiale). Pentru acest motiv, în practică, în fața unei hipertensiuni cronice nici nu se face efortul de a se căuta cauza acesteia și nici măcar a se gîndi la ea; hipertensiunea este trecută automat în categoria de *hipertensiune esențială*, fără a se mai insista în a căuta o eventuală cauză a ei. Lucrul corespunde în majoritatea cazurilor; riscul de greșeală este minim. (Este drept că și în aceste cazuri se pot găsi uneori anumiți factori care să explice în parte dereglajul hipertensiv; factori ereditari și/sau factori neuropsihici și psihonocivi sau alimentari. Dar și aceștia sînt neglijați deseori — pe nedrept — în analiza de rutină a hipertensivului.)

Intr-un număr redus de cazuri însă (5—10%) HA poate fi legată de o anumită condiție sau stare patologică. Ea face parte, alături de alte manifestări, din simptomatologia acestora, constituie așadar un simptom al lor. Este vorba în atari cazuri de *o hipertensiune secundară, simptomatică.* Dar raritatea acestor cazuri de HA secundară face ca în mod obișnuit, eventualitatea lor să nu fie luată în considerare în judecata clinică curentă, aceasta trecînd peste ea. Gîndul medicului se îndreaptă spre o atare formă secundară numai dacă este stimulat de unele fenomene anormale, deosebite, ciudate, neobișnuite, curioase, pe care le prezintă tabloul clinic al bolnavului, de anumite circumstanțe deosebite de apariție sau de anumite semne, manifestări, din aspectul de fond al pacientului. (Și acest lucru, bineînțeles condiționat de o minte ascuțită, vie, a medicului, și de cunoștințe solide în chestiune, așa ca să se poată trezi ideea unei atari eventualități.)

Care sînt cauzele care pot produce hipertensiune arterială? La ce trebuie gîndit, ce trebuie avut în vedere? Sînt, pe scurt:

— afecțiuni reno-urinare, parenchimatoase (adică nefropatii bilaterale sau unilaterale diverse, acute sau cronice), vasculorenale (stenozante, displastice, trombotice ș.a.), sau uropatii obstructive;

— afecțiuni endocrine, în primul rînd de suprarenale (feocromocitom, sindrom Cushing, hiperaldosteronism primar sau secundar sau congenital) dar și de hipofiză (boala Cushing, acromegalie), de tiroidă (Basedow), de ovare (disovarie de sarcină sau de climacteriu);

— afecțiuni neurologice, fie centrale (inflamatorii, neoplazice etc., afectînd direct sau indirect centrii tonogeni diencefalici), fie periferice (în zona cervicală, producînd defrenarea sistemului tensional);

— afecțiuni cardiovasculare, în primul rînd coarctația aortei, dar și ateroscleroza, insuficiența aortică, anevrismele arteriovenoase și chiar unele insuficiențe cardiace congestive;

— diverse altele, în primul rînd de ordin toxic și medicamentos (plumb, CO, anticoncepționale cu aldosteron, corticosteroizi, eclampsie), apoi după unele infecții, în unele policitemii, în unele boli metabolice ș.a.m.d.

Și cînd trebuie gîndit la posibilitatea unei hipertensiuni secundare? Cînd trebuie bănuită eventualitatea unei hipertensiuni secundare? Care simptome și semne trebuie să evoce faptul că hipertensiunea, la un anume bolnav, poate fi secundară, simptomatică? În fața următoarelor împrejurări și particularități clinice:

— cînd bolnavul hipertensiv este tînăr (cu cît este mai tînăr); sau cînd hipertensiunea s-a instalat după 50 de ani;

— cînd hipertensiunea s-a instalat intempestiv și evoluează rapid, sever, zgomotos; sau cînd o hipertensiune veche, relativ stabilă sau slab evolutivă s-au agravat rapid, marcînd o tendință intens evolutivă;

Tabelul 277

Hipertensiunea arterială cronică

Forme etiologice

HIPERTENSIUNEA ESENȚIALĂ (PRIMARĂ, PRIMITIVĂ)

Cauze necunoscute. Deseori fond ereditar.

În cadrul acesteia, o categorie de HA produsă prin mecanism neuropsihosomatic, corticovisceral, de tip nevrotic: prin încordare a SNC, prin tensiune psihică de efort, suprasolicitare, emoții, stressuri ... (Aceasta ar merita, poate, denumirea de *boală hipertensivă*).

HIPERTENSIUNI SECUNDARE, SIMPTOMATICE

HA de origine reno-urinară

— prin afecțiuni parenchimatoase bilaterale (glomerulonefrite difuze, glomeruloscleroză diabetică, amiloidoză, colagenoze, graviditate etc.) sau unilaterale (pielonefrite cronice, tuberculoză renală, malformații, iradiere, traumatism, ectopie, hiperplazie, tumori, litiază etc.);

— prin afecțiuni vasculorenale directe (stenoza arterelor mari prin ateroscleroză, displazie etc.; sau mici, arterite, hipertensiune malignă, neurofibromatoză) sau indirecte (aterom, displazii, disecții, tromboze, embolii, compresii din afară sau dinăuntru prin tumori, abcese, chisturi, fibroze); în cadrul unei cardiopatii embolizante, al unei boli coagulo-trombozante, a unei ateroscleroze difuze;

— prin afecțiuni urologice (ptoze, hidronefroze, afecțiuni ureterale, prostatice etc.);

— prin afecțiuni perirenale (perinefrite, tumori, hematoame), procese retroperitoneale.

HA de origine endocrină

— prin afecțiuni suprarenale ca: feocromocitom, sindrom Cushing, hiperaldosteronisme, sindrom adrenogenital; sau corticoterapie prelungită;

— prin afecțiuni hipofizare ca boala Cushing, acromegalie;

— prin afecțiuni tiroidiene ca boala Basedow;

— prin afecțiuni ovariene ca disfuncția ovariană de menopauză, sarcina, eclampsia.

Tabelul 277 (continuare)

HA de origine nervoasă (neurologică, neuropatologică)

— prin afecţiuni centrale ca: edem cerebral, tumori, meningoencefalite, poliomielite, polioencefalite, traumatisme (afectînd toate, direct sau indirect, centrii diencefalici);

— prin afectări periferice care produc paralizia frenatorilor tensiunii arteriale, adică afecţiuni de glosofaringian, aortă şi carotide cu prinderea sinusului carotidian (HA de defrenare); sau simpaticoblastoame.

HA din boli cardiovasculare

— prin coarctaţie de aortă (HA mecanică)

— prin ateroscleroză (HA de elasticitate);

— prin insuficienţă aortică, prin bloc atrioventricular complet, prin anevrism arteriovenos (HA de debit);

— prin insuficienţă cardiacă congestivă (HA de stază).

HA de cauze diferite, incidentale

— prin toxice şi medicamente ca: plumb (saturnism), CO (oxicarbonism), Hg, anticoncepţionale, glicirizină, eventual corticoizi; prin eclampsie; amine simpaticomimetice etc.;

— prin anumite infecţii (urmînd acestora) ca: scarlatina, poliomielita anterioară acută (HA postinfecţioasă);

— din policitemie, emfizemul pulmonar, boala Recklinghausen;

— din cursul unor boli metabolice (?) ca guta, obezitatea . . .

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ OCAZIONALĂ, TRECĂTOARE, EPISODICĂ, OSCILANTĂ

Cauze posibile: multiple

— externe ca: mese copioase, efort fizic mare, efort intelectual prelungit, administrare de simpaticomimetice, vagolitice, cardiotonice şi vasotonice, tonice nervoase, mineralocorticoizi;

— intern, o stare de predispoziţie, de instabilitate neurovegetativă sau hipertiroidism, pubertate, menopauză; constituind deseori stări prehipertensive, de HA potenţială.

Tabelul 278

HIPERTENSIUNEA SECUNDARĂ DE ORIGINE RENO-URINARĂ

Afecţiuni renourinare capabile de a determina hipertensiune arterială

Afecţiuni renale parenchimatoase

bilaterale:

— glomerulonefrite acute, subacute, cronice

— nefropatia gravidică

— glomerulonefroza diabetică; nefropatia gutoasă

— amiloidoza renală; nefropatii colagenice (periarterita nodoasă, LED, sclerodermia)

— nefropatia hipercalcemică

— rinichiul polichistic şi alte stări hipogenetice renale

— pielonefrita cronică bilaterală (şi chiar numai bacteriurii asimptomatice la femei; atenţie)

unilaterale:

— pielonefrita cronică unilaterală, calculoza renală ± infectată

— tuberculoza renală, infarctul renal

— nefrita de iradiere

— malformaţii parenchimatoase congenitale: agenezie, aplazie, hipoplazie, ectopie, rinichi în potcoavă, dublu

— atrofia renală parenchimatoasă dobîndită, unilaterală

Afecțiuni, leziuni, procese vasculorenale
directe, bilaterale:

stenoza bilaterală a vaselor mari (ateroscleroasă, displastică)
stenoza vaselor renale mici (prin ateroscleroză, neurofibromatoză, arterite inflamatorii, trombangeită, lues; sau prin arterită necrozantă în hipertensiunea malignă)
indirecte:
ocluzia incompletă a arterelor renale (aterom, displazia fibromusculară = hiperplazia mediei; sau disecția aortei ori a arterelor renale)
ocluzia completă a arterelor renale bruscă (tromboze, embolii) sau lentă, progresivă (prin tumori, chisturi, abcese, hematome, fibroză perirenală, torsiunea pedicului renal și ptoză renală, uropatie obstructivă cu hidronefroză)

Afecțiuni urologice:
ptoze, hidronefroze
afecțiuni ureterale, afecțiuni prostatice

Afecțiuni perirenale:
perinefrite, tumori
hematoame, procese retroperitoneale

deci: foarte multe afecțiuni variate; practic toată patologia renală, prerenală, subrenală: unele manifeste prin ele însele, altele nemanifeste, oculte, asimptomatice, mascate.

Elemente de sesizare, evocare; apoi de precizare a diagnosticului

Anamneză: trecut, date subiective, simptome	Înfățișare	Examen clinic	Date paraclinice
În copilărie: tulburări urinare? (micționale, enurezis disurie etc.) ... În trecut o nefrită acută? (în spital) sau simptome sugestive? (edeme palpebrale, cefalee, febră); momente potențial nefritigene? (amigdalite repetate, sinuzite, otite, scarlatină, sarcini repetate, cu toxicoze sau nefrite, eclampsii, infecții puerperale), litiază, colici renale, hematurii? infecții urinare, disurii, polakiurie, piurie, proteinurie? Un traumatism lombar? afecțiuni ginecologice sau veneriene, prostatice, cistite, metrite? O tuberculoză, o colagenoză? Un moment	Uneori semne de insuficiență renală sau infecție urinară palid ± piele uscată ± edeme palpebrale ± erupții purpurice ± sîngerări mucoase ± limbă uscată ± halenă urinoasă ± miros urinos, ± disurie (prostatic, bătrîn) ± ateroscleroză vizibilă prin temporale, umerale ± nanism sau	Inspecție: nanism? o malformație undeva? Edem palid palpebral sau la membrele inferioare sugerînd o nefrită acută, cronică? Erupții purpurice? Sîngerări gingivale? O amigdalită cronică ± puseuri? Palpator nefromegalie? rinichi ptozat? Auscultator: suflu sistolic paraombilical, lombar? Dureri la palparea și percu-	Urina, elemente anormale: proteinurie, hematurie, piurie, cilindrurie, bacteriurie? Sînge: uree > creatinemie > ? F.O. alterat? O radiografie simplă: imagini anormale? *Explorări de precizie* (în clinică) Urografie intravenoasă ± minutată Arteriografie aortică, renală Uroculturi Explorări funcționale renale: clearance-uri Scintigrafie renală; nefograma izotopică Puncție bioptică renală Studiu separat (prin recoltare separată) a funcțiilor rinichilor Dozarea reninei, angiotensinei, aldosteronului

Anamneză: trecut, date subiective, simptome	Înfățișare	Examen clinic	Date clinice
embolic renal? (durere, hematurie); Medicamente nefrotoxice? (analgetice, mercuriale, anticoncepționale, reglisă, glicirizină) Contact cu plumb? CO? mercur? Iradieri pe regiunea lombară, abdominală? Acum: tulburări urinare? (polakiurie, disurie, hematurie, proteinurie, piurie); dureri lombare, edeme palpebrale, eventual colici renale?	malformații diverse Alteori nimic mai ales în malformații vasculo-renale)	ția regiunii lombare? O obstrucție vasculară undeva în organism? Prostata mărită? tulburări? Ginecologic? afectări? HA fixă, rezistentă, severă, cu mn >, caracter malign	Ionograma serică, kalemia Raport Na/K urinar și salivar Ionograma serică, kalie- Mai recent: ultrasonografie, examen radiologic computerizat Limitare: urografia nu se face la o creatinemie care depășește 2 mg%.

Tabelul 279

HIPERTENSIUNI SECUNDARE DE ORIGINE ENDOCRINĂ

Date anamnestice	Înfățișare	Examen clinic	Date paraclinice
Impotență sexuală (B) Oligomenoree (F) SINDROM sau BOALA CUSHING	Obezitate pronunțată cu caracter special: faciotronculară și rădăcina membrelor, cu facies rotund, roșu, acneic, grăsime la ceafă (de bivol), eritroza difuză a tegumentelor, striuri, vergeturi cu tentă purpurică ± hirsutism Atenție la forme fruste (etichetate simplu obezitate) și totuși hipertensinogene	Vergeturile cu tentă purpurică Dispoziția specială a grăsimii Eritroză difuză Grăsimea la ceafă Atenție: nu este un Cushing iatrogen? (anchetă asupra medicației: corticoterapie prelungită?).	Hiperglicemie. Diabet zaharat neacetonic Radiografic: osteoporoză a trunchiului, craniului Poliglobulie moderată, Leucocitoză relativă (glicemie >, colesterolemie >) Cortizolemia > 17-hidroxisteroizi > 17 cetosteroizi urinari > (dar < în adenom S.R.) Radiografia șeii turcești — tumoră? Cîmp vizual. Retropneumoperitoneu, Tomografie lombară?
Femeie mai ales ± tulburări sexuale (în plus,	Femeie cu hirsutism, virilism, voce îngroșată,	Concomitent, defeminizare: Sîni (glande mamare) atrofiați;	Hipo- sau hiperglicemie Hipocortizolemie Eliminare de cetosteroizi >

Date anamnestice	Înfățișare	Examen clinic	Date paraclinice
hipersenzualitate sau, în minus, frigiditate) **SINDROM ADRENOGENITAL LA FEMEIE**	piele aspră ± furunculoză, acnee, seboree ± tulburări sexuale > sau < ± adipozitate sau slăbire ± clitoris dezvoltat, labii mari pigmentate	Tulburări menstruale Hipoplazie a labiilor mici și a uterului Uneori, asociat un sindrom Cushing sau cîteva semne cushingoide.	Eliminare de hidroxisteroizi normală sau < Retropneumoperitoneu Tomografie lombară (tumoră?)
ACROMEGALIE	Fața specială, cu nas mare, lățit, prognatism inferior, arcada dentară > limbă mare, groasă; buze groase Mîini, picioare, mari, late, degete grosolane	± Deformații vertebrale cifo-scoliotice Tegumente și țesuturi moi, îngroșate. Tibiile îngroșate, coastele lățite ± Semne neurologice de hipertensiune intracraniană. (tumora) și compresie chiasmatică (localizare selară).	Radiografie ± șa turcească? > cu modificări Cîmpuri vizuale < Fosforemie >; Fosfataza alcalină > Toleranța la glucoză < Hormon somatotrop > în sînge Hidroxiprolina > în urină
Crize începînd cu senzație de frig, furnicături la extremități, cefalee puternică, palpitații + transpirații ± tremurături, ± clipiri + nervozitate, anxietate ± greață, vărsături, amețeli ± senzație constrictivă în epigastru ± dureri precordiale ± stare subfebrilă Rar și HA cronică! **FEOCROMOCITOM**	Slăbire mare ± temperatură 38° Nervozitate Palpitații — tahicardie Intoleranță la căldură ± tremurături digitale ± transpirații, stări migrenoase ± Lipotimii după ortostatism prelungit tulburări vaso-motorii: paloare, răcire tulburări oculare, eventual ± exoftalmie, strălucirea privirii	Oscilații tensionale mari În criză pînă la 30 cm Hg Foarte sensibil la emoții Des tulburări vasomotorii ale extremităților paloare, răceala lor, transpirații tremor digital tahicardie Paradoxal: tensiunea arterială nu crește la frig scade în ortostatism!	În criză: hiperglicemie, glicozurie, catecolamine plasmatice și urinare crescute acid vanilmandelic urinar > Testul la regitină + (fenomenele cedează prompt). Pentru diagnosticul tumorii: retropneumoperitoneu, arteriografie renală și suprarenală, explorare chirurgicală
Nervozitate, slăbire Tremurături, insomnii,	Exoftalmie — ± Tiroida mărită Slăbire, nervozitate	Tahicardie, tremurături Transpirații (mîini umede) Ts Mx >	Metabolism bazal > Scintigrafie și radioiodocaptare tiroidiană >

Date anamnestice	Înfăţişare	Examen clinic	Date paraclinice
tulburări temperamentale HIPERTIROIDISM, BOALA BASEDOW	Atenţie la forme fruste, oligosimptomatice şi totuşi hipertensinogene	Reflexograma achiliană: durată <	Colesterolemie < Iodemia proteică > Dozări hormonale: tiroxina şi triiodotironina > în sînge
Femeie, peste 40 de ani (±) cu diferite fenomene nevrotice, cu iritabilitate, depresiune, insomnii, valuri de căldură, anxietate, cefalalgii ş.a. . . . CLIMACTERIU, MENOPAUZĂ	Eventual adipoză ± hirsutism lejer	Menopauză Climacteriu Menstruaţia a încetat sau se produce neregulat	Dozaje hormonale (rezultate variate, după etapa hiper- sau hipoestrogenică a climacteriului) Citologie vaginală
mai ales *femeie* Astenie, parestezii nocturne, mialgii polidipsie, poliurie, nicturie fără antecedente heredo-colaterale HIPERALDOSTERONISM PRIMAR SINDROM CONN	Astenie permanentă Mialgii nesistematizate parestezii nocturne polidipsie, poliurie, nicturie Paralizii periodice uneori Rar, contracturi tetanice	Nimic deosebit Nu există răsunet cardiac ECG Fără tulburări renourinare Modificări ECG doar de hipokaliemie	Fără leziuni FO Fără alterări de funcţie renală, dar hipokaliemie hiperkaliurie hipernatremie uşoară hiperaldosteronurie, hiperaldosteronemie renina plasmatică < Precizare: retropneumoperitoneu arteriografie renală, SR, tomografii

Tabelul 280

HIPERTENSIUNI SECUNDARE DE ORIGINE CARDIOVASCULARĂ ş.a.

Date anamnestice	Înfăţişare	Examen clinic	Date paraclinice
Tînăr ± Eventual: hipoestezie, parestezii, criestezie la membrele inferioare, fatigabili-	Tînăr ± Izbeşte poate: circulaţia colaterală subcutanată, vizibilă în spaţiile intercostale,	Suflu sistolic intens, la baza inimii, cu iradiere spre stînga, supraspinos şi paravertebral	Radiologic: ştergerea butonului aortic cu aspectul de horn al pediculului vascular

Tabelul 280 (continuare)

Date anamnestice	Înfățișare	Examen clinic	Date paraclinice
tate, pareze tranzitorii sau dureri musculare sau claudicație intermitentă (simptome de hipoirigație la membrele inferioare) COARCTAȚIE DE AORTĂ	zona epigastrică, periscapular mai ales ± bătăi ritmice vizibile.	Puls radial drept > decît cel stîng Tensiune arterială dreaptă > decît cea stîngă Pulsul la membrele inferioare (triunghiul Scarpa, pedioase) mai slab și mai întîrziat decît la membrele superioare HA e doar segmentară la membrele superioare (porțiunea superioară a corpului) Este sistolo-diastolică, labilă Crește la efort . . .	+ dublu sau triplu genunchi aortic + bombare alungită a conturului drept al pediculului vascular Eroziuni costale pe marginea inferioară, în arcurile costale posterioare Oscilometria la membrele inferioare scăzută
Bătrîn peste 50 de ani artere sinuoase îngroșate ATEROSCLEROZA	± senilă piele uscată, flască ± xantelasma ± xantoame diverse ± arc corneean ± varicozități fine sublinguale	Cord ± mărit, vîrf coborît, aortă lărgită ± clangor aortic artere sinuoase (temporale, umerale) HA doar sistolică Rar poate fi o HA sistolo-diastolică fixă, gravă prin ateroscleroza arterelor renale	Radiologic: aorta lărgită, îngroșată, ± opacifiată ± derulată FO — leziuni de tipul retinopatiei ateroscleroase Sînge: hipercolesterolemie, hiperlipidemie ± hiperglicemie, uricemie >

În INSUFICIENȚA AORTICĂ ANVĖRISMUL ARTERIO-VENOS
BLOCUL A—V COMPLET
] poate exista o *HA de debit >*

În INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ — poate exista o *HA de stază*

În unele AFECȚIUNI NEUROLOGICE
Poliomielită anterioară
Unele tumori cerebrale
Boala Recklinghausen cu determinări nervoase
] poate exista o *HA prin afectarea centrilor superiori*

În nevrite de glosofaringian
leziuni ateroscleroase de aortă sau carotidă
polinevrite?
] poate exista o *HA de defrenare* (afectarea zonei reflexogene sinocarotidiene sau cardioaortică)

În policitemie, ptoză renală,
emfizem pulmonar,
saturnism
intoxicații mercuriale oculte
] poate exista HA... cu explicații? (renală? nervoasă?)

După unele infecții (scarlatină, poliomielită)
] poate exista o *HA postinfecțioasă* (renală, diencefalică, vasculară?)

Tabelul 280 (continuare)

în neurofibromatoza Recklinghausen, colagenoze (PN sau LED)	poate exista HA prin afectare renală sau central-nervoasă

în ADMINISTRĂRI MEDICAMENTOASE

fie accidentale, neobservate, erori: anticoncepționale la femeie, fenilpropanolamină în picături nazale, reglissă, (glicirizină), corticoizi îndelungat	*HA iatrogenă*
fie voluntar, cu diverse scopuri (± clandestin): efedrină, amfetamină, pentru învățare la examene, pentru slăbire, siluetă	*HA clandestină*
fie voluntar, bine intenționat, pentru a provoca HA (efedrină, amfetamină) pentru a scăpa de armată, a obține concedii, pensionare	*HA falsă, provocată, frauduloasă*

Tabelul 281

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIMARĂ ESENȚIALĂ BOALA HIPERTENSIVĂ

Date anamnestice	Înfățișare	Examen clinic	Date paraclinice
Temperament: hipersenzitiv, hiperreceptiv psihovegetativ; emotiv, agitat Activitate nervoasă mare, de concentrare, încordare ± tensiune emoțională, suprasolicitări, stressuri Condiții psihonocive, psihotraumatizante, neurotigene, numeroase: solicitări, dificultăți, contrarietăți — materiale, sentimentale, afective, sexuale etc. în familie, la lucru; în mediu: zgomote, lumină excesivă Ereditate similară HA la ascendenți; sau ictusuri, infarcte de miocard, morți subite; sau dismetabolice, obezitate, ateroscleroză, diabet	Deseori roșu ± gras — picnic brevilin Dar poate fi și longilin, ± astenic . . .	Mare labilitate neurovegetativă și psihică: emotiv, anxios, depresiv, agitat ± ambițios ± tremurături ale degetelor ± transpirații ușoare ± demografism viu Labilitate tensională la început (primul stadiu) spontană (variații de la o zi la alta; și în cursul aceleiași zile, de la o dată la alta, mai ales în raport cu eforturile cerebrale) provocată: după un efort fizic (ridicare tensională apreciabilă, care se menține un timp) sau după un excitant rece sau după un calcul mintal intens, prelungit	Mare labilitate vasomotorie la frig: pletismografic, o mare vasoconstricție Probe vegetative: indică o mare simpaticotonie sau o mare distonie, o mare labilitate, reactivitate

— cînd hipertensiunea este prevalent minimă — diastolică și cînd cifra este relativ fixă, fără modulații importante de la o dată la alta și greu influențabilă de tratamentele comune; sau cînd se descoperă o tensiune mai ridicată la brațul drept decît la brațul stîng;

— cînd există un ansamblu de simptome şi semne vasculare, cardiace, renale, oculare, multiple, severe, precoce (fundul de ochi sever afectat, rinichiul prins şi el, cordul mărit cu semne de scădere a rezervelor energetice), hipertensiunea îmbrăcînd chiar un caracter malign;

— cînd fenomenelor de mai înainte li se asociază simptome multiple de afectare renală, endocrină, neurologică, dînd un cadru larg tabloului clinic (hipertensiunea apărînd astfel ca un fenomen conex într-un ansamblu simptomatic amplu, complex, care uneori marchează cu destulă claritate afecţiunea cauzală, de substrat; adică un sindrom Cushing, o insuficienţă renală, malformaţii, hirsutism etc.);

— în schimb nu există elemente neuropsihice de stress nervos, de tensiune nervoasă, suprasolicitare etc. şi nici de ereditate hipertensivă sau cardiovasculară, care să vie în sprijinul diagnosticului de hipertensiune primară, esenţială.

— în fine, cînd hipertensiunea se manifestă în crize violente, cu cefalee, palpitaţii, transpiraţii, tremor.

Pe lîngă datele mai înainte menţionate şi în cadrul lor, suspiciunea de *HA secundară cu substrat renal* trebuie să devină mai insistentă (şi are şanse de a fi reală) dacă elementelor de sesizare li se adaugă, la bolnavul respectiv, date atrăgînd atenţia asupra rinichilor şi căilor urinare:

— un trecut renal, nefretic (prin edeme, oligurie, după o amigdalită sau alte boli nefritigene ca scarlatina, confirmat fiind prin internare în spital), un trecut litiazic (cu colici, hematurie, intervenţii chirurgicale), un trecut pielonefritic sau suspect de aşa ceva (prin sarcini repetate la femeie, diabet, infecţii şi inflamaţii joase, veneriene), traumatisme lombare, abdominale, contact cu plumb şi chiar un trecut tuberculos sau ginecologic la femeie;

— la examenul clinic, constatarea unei ptoze renale, a unei nefromegalii, constatarea unor malformaţii diverse (suscitînd presupunerea unei malformaţii renale concomitente), un suflu sistolic abdominal-epigastric sau lombar, existenţa la bolnav a unor infecţii de focar;

— iar examenul urinei relevă proteinurie sau hematurie, cilindrurie, leucociturie, bacteriurie.

Şi tot aşa, pentru *o eventuală hipertensiune secundară cu substrat endocrinopatic*, elemente de suspiciune trebuie să constituie unele particularităţi de înfăţişare ale bolnavului ca:

— o obezitate marcată, mai ales dacă ea prevalează troncular şi la rădăcina membrelor şi se însoţeşte de un facies rotund, roşu, hirsut şi acneic, plus vergeturi (Cushing);

— un facies hirsut la femeie, cu îngroşarea vocii, piele aspră cu acnee şi furunculoză, adipozitate sau din contra scădere a grăsimii subcutanate, modificări ale sexualităţii (frigiditate sau, din contra, impulsiuni) sugerînd un sindrom adrenogenital;

— tulburări menstruale diverse la femeie (disovarie, climacteriu?); şi tot la femeie, sarcina (H. A. de sarcină?);

— paroxisme hipertensive cu cefalee, transpiraţii, palpitaţii etc. (feocromocitom?);

— slăbire, intoleranţă la căldură, tremor digital, nervozitate (Basedow, feocromocitom?);

— lipotimii după ortostatism prelungit (feocromocitom?);

— astenie intensă, pareze tranzitorii, parestezii nocturne în extremităţi, poliurie nocturnă, polidipsie, crize tetaniforme (sindrom Conn?).

În fine, pentru o *HA secundară, de origine cardiovasculară:*

— parestezii sau dureri, eventual de tip claudicaţie intermitentă, în membrele inferioare (coarctaţie aortică, ateroscleroză?);

— un suflu sistolic parasternal stîng, pulsaţii intercostale (coarctaţie aortică?).

Chiar dacă în practică domină pînă azi ca frecvenţă HA esenţială (90—95% din cazuri), cea secundară fiind descoperită relativ rar, este util

ca mintea medicului să nu se lase antrenată de obişnuinţa de a trece peste chestiunea etiologiei HA cronice, ci să o capete pe aceea de a se opri un timp asupra ei, încercînd să întrevadă măcar, dacă HA la bolnavul pe care îl are în faţă nu ar putea fi legată eventual de o condiţie etiologică din cele cunoscute.

Într-o privire generală a bolnavului, efectuată însă cu conştiinciozitate şi meticulozitate, se pot desprinde eventual simptome, semne, circumstanţe, condiţii de fond ale bolnavului, particulare, deosebite (ca cele arătate mai sus), care să sugereze posibilitatea unei afecţiuni condiţionale, în cadrul căreia HA a bolnavului ar constitui un simptom, ar fi secundară. Bineînţeles că medicul trebuie să aibă cunoştinţe în acest domeniu care să-i permită sesizarea elementelor instigatoare, evocatoare; apoi să aibă pasiunea de a trece la acţiune organizată pentru investigări de precizare (care se fac în spital).

Este probabil că, cu oarecare atenţie, cu oarecare spirit de suspiciune din partea medicului, s-ar putea naşte mai des bănuiala de HA secundară în faţa hipertensivilor şi cu o cercetare sistematică, organizată, s-ar putea descoperi că unele HA etichetate drept esenţiale sînt în realitate secundare. S-ar putea ca în dosul unor HA aparent idiopatice să se descopere cauze obiective ascunse, rămase neaparente, care să le facă să treacă în categoria HA secundare.

O atare situaţie (adică descoperirea cauzei unei hipertensiuni şi trecerea ei în categoria hipertensiunilor secundare) nu are o importanţă doar doctrinară, teoretică, ci şi una practică: aceea că în multe cazuri, cauzele hipertensiunii, afecţiunile hipertensinogene, pot fi tratate şi vindecate şi odată cu ele, implicit, şi hipertensiunea este tratată etiologic şi vindecată (nemaifiind nevoie a fi supusă unui tratament medical continuu, permanent, toată viaţa, cum este cazul cu hipertensiunea primară, esenţială). Fapt pentru care, căutarea unei eventuale cauze în faţa unei hipertensiuni arteriale aparent primare merită efortul, merită ambiţia.

Dar, chiar cînd se rămîne la diagnosticul de hipertensiune primară, idiopatică, adică fără cauză cunoscută, tot este bine ca bolnavul să fie cercetat în 2 sensuri, pe 2 linii: — al factorilor neuropsihici potenţial generatori şi al condiţiilor psihostressante eventuale, care deseori stau la baza unor atari HA, constituind factori declanşanţi sau favorizanţi meritînd astfel luarea lor în considerare pentru acţiunea profilactică şi terapeutică (stressuri nervoase, stări de tensiune afectivă, de tensiune de lucru, legate de suprasolicitare, de contrarietăţi, frămîntări etc.); — *apoi al factorilor ereditari* (care cînd sînt găsiţi nu pot fi atacaţi terapeutic, dar slujesc susţinerii diagnosticului de HA primară şi pot furniza unele eventuale indicii pronostice); — *şi chiar factorul alimentar* (un eventual exces de sare în alimentaţie?).

Notă. Cît priveşte acţiunile de cercetare pentru confirmarea (sau infirmarea) suspiciunii de HA secundare, adică investigaţiile destinate descoperirii cauzei eventuale, acestea sînt foarte numeroase şi speciale fiecărei etiologii presupuse şi trebuie făcute în spital.

A TREIA PRECIZARE: STADIUL HIPERTENSIUNII CRONICE

Pentru că hipertensiunea arterială cronică evoluează (cu deosebire forma esenţială) trecînd prin trei stadii (la care se adaugă şi un stadiu premonitor, după majoritatea autorilor), este nevoie a se preciza stadiul în care ea se află; lucru important sub raport terapeutic şi pronostic.

Criteriile sînt constituite, pe de o parte, de labilitatea sau fixitatea

tensiunii arteriale (și nu atît de mărimea ei), iar pe de altă parte și mai ales, de gradul de afectare vasculară și viscerală; adică de gradul de răsunet vasculovisceral al hipertensiunii, de complicațiile ei (vezi tabelul 282).

Stabilirea stadiilor se face așadar printr-un studiu amănunțit clinic și paraclinic privind viscerele (mai ales anumite viscere-țintă: cordul, rinichiul, sistemul nervos central), adică printr-un „bilanț visceral“, care cu cît este mai complet, cu atît oferă o oglindă mai fidelă a situației hipertensivului, a consecințelor hipertensiunii asupra organismului lui.

Stadiile se caracterizează, în scurt, prin următoarele date:

— *stadiul prehipertensiv* se caracterizează prin faptul că pacientul, care este normotensiv, prezintă o mare labilitate neurovasomotorie și tensională; el face repetat și cu ușurință ridicări tensionale episodice, de scurtă durată, regresive, la stimuli nervoși, emoționali, fizici, de minimă importanță; el anunță prin aceste puseuri hipertensive posibilitatea dezvoltării în viitor a unei hipertensiuni permanente (lucru care se întîmplă în majoritatea cazurilor, dar nu absolut constant), de aceea *stadiul acesta cred că se poate numi, mai potrivit, de hipertensiune potențială;*

— *stadiul I* păstrează oarecum aceleași caractere, de hipertensiune labilă, ondulantă, oscilantă, cu ridicări și coborîri repetate, rapide, trecătoare; dar fondul pe care se petrec aceste modulații nu mai este normotensiv ci hipertensiv ușor (15—16—17 cm Hg maxima); o ușoară ridicare tensională persistînd mai totdeauna și între puseuri; în plus, se adaugă leziuni minore ale vaselor mici (arteriole, capilare), exprimate prin alterări ușoare ale arteriolelor retiniene (grad I după clasificarea Keith: ușoară îngustare prin spasm $\pm$ scleroză), în rest neexistînd semne de suferință a cordului sau a rinichilor, ci numai unele simptome neurocerebrale legate de spasmele vasculare (cefalee, amețeli, eclipse cerebrale, acufene etc.), inconstante și ele;

— în *stadiul II*, alterările arteriolocapilare au progresat și sînt mai pronunțate (fundul de ochi prezintă modificări de grad II: scleroză arteriolară evidentă, cu exagerarea reflexelor arteriale și semne de compresie arteriovenoasă); au apărut în plus semne de supraîncărcare, forțare și hipertrofie a ventriculului stîng, atît radiologic și electrocardiografic, cît și clinic (șocul apexian coborît în spațiul VI și mai puternic, uneori zgomot de galop presistolic; și începe să se contureze o dispnee la efort, uneori să apară palpitații, extrasistole); totul se limitează aci, rinichiul nefiind afectat, funcția lui menținîndu-se nealterată (chiar la explorări cu metode fine);

— în fine, *stadiul III* se caracterizează prin apariția complicațiilor vasculare, renale, cerebrale, care fac din hipertensiv un vasculo-visceropat cu aspecte multiple, variate după organul afectat în mod predilect (uneori atingerea fiind multiplă, hipertensivul a devenit un poliviscero-pat); simptomele cerebrale ca cefaleea, amețelile, vertijele, tulburările vizuale, fenomenele paretice, de absențe etc., exprimă acum mai mult decît un simplu spasm vascular și pot fi expresia persistentă a unei encefalopatii hipertensive severe sau a unui accident vasculo-cerebral hemoragic sau trombotic; suferința cordului se concretizează într-o insuficiență ventriculară stîngă cronică dispneizantă (ajungînd la ortopnee), mergînd pînă la accese acute (de astm cardiac sau de edem pulmonar

acut) sau prin cedarea și a cordului drept ajunge la insuficiență cardiacă globală, congestivă; se adaugă deseori fenomene de ischemie cardiacă, legate de hipertrofie ventriculară stîngă, dar și de dezvoltarea unei coronaropatii (ateroscleroza mergînd mînă în mînă cu progresia hipertensiunii) și exprimate prin crize anginoase, tulburări de ritm cardiac; în fine, apare insuficiența renală iar leziunile vasculare sînt foarte pronunțate (oftalmoscopic la angiopatia și angioscleroza stadiului precedent se adaugă exsudate, hemoragii și edem retinian); uneori se produc și fenomene de insuficiență circulatorie periferică segmentară prin afectarea și a vaselor extremităților ± ateroscleroasă.

Parcurgînd o atare evoluție (de obicei lent, în decurs de ani, cînd este vorba de o HA benignă, banală, sau rapid, în decurs de luni, cînd este vorba de o HA malignă), hipertensivul trece de la o afecțiune simplă, relativ tolerată (tulburată doar de micile simptome cerebrovasculare spasmodice inițiale), mai întîi prin afectare vasculară, prin fragilizare capilară, mai departe prin „organicizare", „visceralizare", la o boală complexă, cu deficiențe viscerale funcționale severe și cu complicații grave de ordin cardiac, cerebral, renal, ocular (acestea fiind principalele „organețintă") Bolnavul devine un poliviscenopat. Și evident că, cu amplificarea răsunetului patologic al HA, situația bolnavului devine tot mai gravă: viața lui este amenințată de accidente acute grave (edem pulmonar acut, infarct miocardic, moarte rapidă cerebrală sau cardiacă) sau de complicații infirmizante (insuficiență cardiacă congestivă, tulburări vizuale grave, ictusuri cu hemiplegii reziduale, deficiențe cerebrale diverse ș.a., insuficiență renală).

De aceea, pentru o cît mai bună individualizare a situației bolnavului (implicit o bună viziune actuală și de viitor a acesteia), este nevoie ca *în diagnosticul care se aplică unui hipertensiv, să se precizeze și stadiul în care se află hipertensiunea lui*. Și pentru aceasta este absolută nevoie ca la examenul lui *să se efectueze un „bilanț vascular și somatovisceral"* amplu, cît mai complet. Trebuie să fie bine studiate mai ales organele țintă: cordul, creierul, rinichiul, ochii; recurgînd neapărat și la examene paraclinice (fund de ochi, electrocardiogramă, radiologie, eventual oscilometrie, investigații pentru ateroscleroză care se asociază des; de asemenea, după experiența noastră, la proba Rumpel—Leede, care dă indicații asupra rezistenței sau fragilității capilarelor, implicit semnalează pericolul accidentelor hemoragice). Tensiunea este bine să fie luată repetat, de mai multe ori (mai ales în stadiile incipiente, cînd ea poate avea variații importante și semnificative de la o dată la alta).

STUDIUL UNUI HIPERTENSIV ÎN VEDEREA DEPISTĂRII UNEI EVENTUALE CAUZE (DEPISTĂRII UNEI EVENTUALE HIPERTENSIUNI SECUNDARE)

Studiul mai aprofundat al hipertensivilor a făcut ca în ultimii ani tot mai des să fie descoperite HA secundare, ascunse sub aspectul de HA primare, esențiale, substratul etiologic neieșind în evidență decît la o cercetare amănunțită. Se pare că mai ales afecțiuni renale sau renovasculare pot fi nu rareori ascunse în dosul unei atari HA aparent pri-

Stadii evolutive și

Neurovasomotor	Tensiune arterială	Fundul de ochi
Stadiu prehipertensiv Labilitate mare neurovasomotorie Transpirații, dermografism viu; palpitații, tahicardie Instabilitate neurocirculatorie	Ascensiuni tensionale tranzitorii (pe fond de normotensiune) Labilitate tensională: probele la rece, efort, calcul mintal pozitive	—
Nu este obligatoriu totuși a se ajunge la HA permanentă, de aceea mai bine zis		
Stadiul I Instabilitatea neurocirculatorie se păstrează	Aceleași ascensiuni tensionale episodice tranzitorii, ca mai sus, dar pe fond de hipertensiune ușoară, permanentă, 16—17 cm Hg maxima. Sînt și coborîri la normal, dar acelea sînt excepții	Modificări doar funcționale, trecătoare Spastice: o ușoară îngustare a vaselor ± ușoară scleroză a arterelor retiniene
În acest stadiu hipertensiunea începe să se fixeze: este găsită des, ca o stare de		
Stadiul II, de răsunet cardiac		
Instabilitatea, labilitatea neuro-vasomotorie a scăzut mult, s-a șters	Tensiunea s-a ridicat ceva mai mult și a devenit mai fixă: oscilații rare, slabe. Repausul nu o mai face să scadă. Începe să domine minima: 90—95—100 cm Hg	Angiopatie hipertensivă ± angioscleroză: scleroză evidentă a arteriolelor; activarea reflexelor arteriale, semne de compresie arteriovenoasă
Hipertensiunea aproape s-a fixat. Încep repercusiunile viscerale. Primele: inima,		
Stadiul III, de visceralizare, organicizare și de accidente, complicații		
Nu mai există instabilitatea neuro-vasomotorie	Tensiunea s-a fixat, nu mai oscilează. Minima este și ea mult mai ridicată: peste 10, chiar 11—12 cm Hg	La modificările de mai sus se adaugă: exsudate, hemoragii, edeme retiniene (= retinită hemoragică)

CRONICĂ PRIMARĂ

forme aparte (malignă)

Cord	Rinichi	Creier	Observații
—	—	—	Dacă există o ereditate cu HA sau alte afecțiuni cardiovasculare; se poate trece la HA permanentă. De asemenea, dacă sînt solicitări și stressuri multe, repetate asupra SNC

HA potențială ... Numai dacă sînt condițiile de mai sus

Cord	Rinichi	Creier	Observații
—	—	± cefalee, amețeli, eclipse cerebrale, acufene, tulburări vizuale trecătoare, episodice; mai ales după eforturi mintale sau emoții (spasme vasculare)	Prin repaus ± culcat, odihnă, somn, sedative, suprimarea eforturilor mintale, tensiunea își revine de obicei la normal, dar numai pentru un timp, căci reluînd activitatea, ea se ridică din nou (ușor și încă labil, ce-i drept)

fond, păstrînd totuși labilitatea

Cord	Rinichi	Creier	Observații
Hipertrofie a ventriculului stîng; vîrf coborît în sp. VI—VII ± zgomot de galop. Radiologic arcul ventricular > ECG modificări configurative ± Edem pulmonar acut, eventual, cu un prilej favorizant	Eventual nicturie, polakiurie nocturnă Eventual proteinurie slabă ± creatininemie ușor crescută, episodică	± cefalalgii, amețeli, vîjîieli, tulburări de vedere în general trecătoae,, episodice, mai ales după eforturi fizice sau mintale	Prin simplu repaus HA nu mai cedează sau cedează incomplet. In plus, vin să se adauge, aproape constant, semne de ateroscleroză ± uneori de fragilitate capilară (proba Rumpel-Leede+)

vasele (ateroscleroză) ...

Cord	Rinichi	Creier	Observații
Hipertrofie cu insuficiența ventriculară (dispnee de efort, ortostatică, galop)	Insuficiență renală (irigat renal <, filtrare glomerulară nealterată,	Encefalopatie hipertensivă Manifestări episodice („spasme cerebrale"?)	Bolnavul a devenit un visceropat (deseori un polivisceropat) Rol important: și ateroscleroza adăugată

Neurovasomotor	Tensiune arterială	Fundul de ochi

Hipertensiunea a trecut în faza viscerală; s-a organicizat. Visceropatii compensate

Hipertensiunea „malignă“ (uneori ca modalitate evolutivă, alteori ca
Chiar la tineri: de la început aspect grav; evoluție rapidă, severă;

	Mult ridicată, atît Mx cît și Mn (120—140), convergentă, fixă . . .	Alterări grave de retinopatie, cu edem papilar, exsudate hemoragice Tulburări vizuale severe: amauroză, diplopie

mară. De aceea este util ca în fața unei HA să nu ne mulțumim cu un diagnostic etiologic de excludere mentală, simplă, bazat pe impresie, așa cum procedăm în genere, în practică, ci să recurgem cît mai des, la cea mai mică suspiciune, la investigații ample în acest sens. Rezultate surprinzătoare nu sînt chiar rare.

Cum trebuie condusă ancheta în acest sens, pentru a sesiza și descoperi eventuale cauze? pentru a revela eventuale HA secundare?

Ce poate sugera **vîrsta la care a apărut HA?** (sau simptomele revelatoare ale acesteia ca cefaleea, tulburările de vedere, echilibru)?

— la copil sau adolescent: o afecțiune congenitală? stenoza istmului aortic, rinichi hipoplazic, diverse alte malformații renale?

— la adultul tînăr: eventual o afecțiune renală sau renovasculară (dar tot așa de bine poate fi vorba de o HA primară, mai ales dacă acest lucru este sprijinit de datele de ereditate, de datele temperamentale și de stilul de muncă și viață ale pacientului); mai rar postinfecțioasă, toxică;

— la vîrstnici HA poate fi deseori de origine aterosclerotică (lucru pentru care se înscrie în sprijin minima rămasă normală); sau, mai rar, trebuie gîndit la posibilitatea unei ateroscleroze pe o arteră renală, cu efect stricturant, ori un anevrism (în care caz minima este și ea ridicată); în fine, mai poate fi în cauză prostata cu consecințele ei urologico-urinare; sau una din cauzele rare (v.p. 1352—53).

Cord	Rinichi	Creier	Observații
± Manifestări coronariene (clinice și ECG) ± Tulburări de ritm și conducere... ± Insuficiență cardiacă globală sau doar stîngă, ± edem pulmonar	fracție filtrată >) Și mai departe, insuficiență renală avansată, cu uree și creatinină în sînge >, cu cefalee, grețuri, tulburări de vedere etc.	Accidente vasculare (hemoragie, ramolisment), cu sechele permanente...	Și vasele mici sînt mai fragile (proba Rumpel-Leede +), ușurînd producerea de hemoragii
sau decompensate sau complicații...			
formă specială, directă) visceralizare rapidă, desfășurare poliviscerală			
Palpitații, dispnee de efort, apoi ortopnee. Insuficiență ventriculară stîngă sau globală Zgomot de galop Insuficiență coronariană (clinic, ECG)	Afectare gravă prin arteriolită necrotică: albuminurie, hematurie, cilindrurie. Tulburări ale filtrării; uree sanguină > (insuficiență renală)	Afectare severă. Nervozitate, slăbire continuă, inapetență, insomnii rebele, cefalee intensă, permanentă... Encefalopatie Accidente vasculare	Bolnavul apare de la început și rapid, poliafectat sever; un polivisceropat multiplu, cu cedarea în insuficiență a principalelor viscere: cord, creier, ochi, rinichi

Ce poate sugera **sexul bolnavului de HA?**

— la femeie este bine a gîndi la posibilitatea substratului pielonefretic (pielonefrita fiind frecventă la femei, mai ales dacă trecutul semnalează sarcini multe, și mai ales dacă acestea au fost tulburate, cu nefropatii, sau au fost infectate; ori dacă au existat ginecopatii); dar mai poate fi încă vorba de o displazie fibromusculară a arterelor renale, de climacteriu, de un sindrom adrenogenital; iar dacă femeia este însărcinată poate fi vorba de o hipertensiune de sarcină (urmărire, deci);

— la bărbați HA esențială este frecventă, ocupînd primul loc, mai ales cînd factorul ereditar coexistă și condițiile neuropsihologice de muncă și de viață subscriu și ele; mai rar este vorba de un substrat renal, care poate fi uneori subordonat unor traumatisme lombare, stenozante pentru arterele respective; sau de un substrat urologic, cu punct de plecare venerian ori prostatic; în fine, ateroscleroza.

Ce orientări pot da **antecedentele eredocolaterale** ale bolnavului hipertensiv?

— HA găsită în familie orientează către o HA esențială (în aceasta factorul genetic jucînd un rol important), sau indirect: ictus apoplectic, morți subite, angor?

— dar și afecțiuni renale aflate la ascendenți (nefrite cu insuficiență renală; colici renale semnalînd litiază, eventuali rinichi polichistici)

deschid drumul spre eventualitatea unor afecţiuni similare la bolnavul în cauză;

— de asemenea, anumite boli metabolice la ascendenţi (ca diabetul, guta, hiperlipemia esenţială, oxaloza şi chiar ateroscleroza);

— în fine, malformaţii la ascendenţi trebuie să deschidă ideea unor atari malformaţii posibile şi la pacientul nostru.

Din **antecedentele personale ale hipertensivului** sînt unele care trebuie să ridice suspiciunea intervenţiei unor factori etiologici eventuali, în geneze hipertensiunii lui:

— trebuie să evoce eventualitatea unei afectări renale, prezenţa în trecutul bolnavului, de tulburări urinare în copilărie (tulburări micţionale, enurezis); existenţa într-un anumit moment din trecut, a unor tulburări urinare (disurie, polakiurie, hematurie, dureri lombare sugerînd eventuale cistite, litiază, diverse afecţiuni renourinare); existenţa la un moment dat, a unor simptome evocatoare de atingere renală (edeme, mai ales la faţă şi pleoape, apoi sîngerări, oligurie, cefalee, febră, ± împreună) sau chiar o internare în spital cu diagnosticul de nefrită acută; ori măcar existenţa în trecut a unor momente patologice potenţial nefritigene (amigdalite repetate, scarlatină, infecţii urinare, sarcini repetate şi accidentate, cu infecţii puerperale, toxicoze gravidice, eclampsie etc.); de asemenea dacă pacientul a avut în trecut colici renale, hematurie; dacă i s-a descoperit la un moment dat o piurie, o proteinurie (albumină în urină?); dacă a suferit cîndva un traumatism lombar, dacă a suferit de tuberculoză sau s-a semnalat la el o colagenoză; dacă a folosit medicamente potenţial nefrotoxice (ca fenacetina, analgetice în general, anticoncepţionale la femeie, mercuriale, reglisă, glicirizină); dacă i s-a efectuat vreo iradiere pe regiunea abdominală sau lombară; sau dacă a suferit vreo intervenţie chirurgicală pe regiunea renoureterală (care ar putea sugera posibilitatea unor leziuni reziduale ureterobazinetale); dacă cumva condiţiile de muncă nu-l pun în contact cu substanţe nefrotoxice (ca: plumb, CO); dacă nu prezintă anumite tulburări metabolice care s-ar putea repercuta asupra rinichiului (gută, diabet);

— trebuie să evoce posibilitatea intervenţiei unei alte etiologii a hipertensiunii, descoperirea în trecutul bolnavului de traumatisme craniocerebrale (afectări cerebrodiencefalice hipertensinogene?) sau de infecţii cu potenţial hipertensinogen recunoscut (poliomielită anterioară acută, scarlatină, encefalite virale); folosirea de medicamente cu acţiune asupra echilibrului mineral al organismului (laxative, ca reglissa, anticoncepţionale la femei), corticoizi, vasopresoare.

Condiţiile de viaţă, de muncă, igienodietetice, sociale ale pacientului pot fi şi ele sursă de date sugestive, cu privire la posibilităţile etiologice ale hipertensiunii lui:

— condiţii toxigene de muncă, cu potenţial hipertensinogen (CO, mercur, plumb) prin intermediul rinichiului sau centrilor diencefalici;

— condiţii nevrotigene de muncă şi viaţă, ca tensiune nervoasă de concentrare şi activitate intelectuală, de încordare (muncă de răspundere, conducere, acţiuni competiţionale, de ambiţie, solicitînd intens sistemul nervos ş.a.), apoi viaţă plină de emoţii, stressuri afective etc., acestea

sugerînd mai ales o hipertensiune esențială, primară (mai ales cînd coexistă și un factor ereditar) ori hipertiroidiană (mai rar);

— condiții alimentare speciale ca: consum mare de sare (sugerînd hipertensiunea esențială), de grăsimi (sugerînd ateroscleroza și eventualitatea ca hipertensiunea să-i fie asociată, subordonată).

Unele simptome pe care le prezintă bolnavul trebuie să fie luate în considerare, ele trădînd adeseori anumite cauze posibile pentru hipertensiunea acestuia (asupra unora am mai atras atenția mai înainte):

— coexistența de palpitații, transpirații intense, uneori în crize sudorale, tremurături, cefalalgii, nervozitate, toate acestea accentuîndu-se în perioade anumite, ajungînd la crize paroxistice intense, trebuie să sugereze posibilitatea la pacientul respectiv, a unui feocromocitom sau a unui hipertiroidism (mai ales dacă tensiunea suferă oscilații mari paralel cu tulburările menționate); cercetări adecvate deci;

— o astenie intensă, cu pareze tranzitorii, cu parestezii nocturne, cu poliurie nocturnă, eventual cu crize tetaniforme, trebuie să sugereze posibilitatea unei hipertensiuni prin hiperaldosteronism fie primar (sindrom Conn), fie secundar (eventual prin consum de anticoncepționale cu aldosteron, sau de reglisse); se caută deci kaliemia, kaliuria, aldosteronemia, aldosteronuria etc.;

— eventuale dureri în membrele inferioare sau parestezii, criestezie, sugerînd ischemia extremităților respective trebuie să îndrepte gîndul, atunci cînd bolnavul este un hipertensiv, nu numai la posibilitatea asocierii unei arterite obstructive a acelor extremități, dar și la posibilitatea unei coarctații de aortă (mai ales dacă pacientul este relativ tînăr), instigînd la cercetări în acest sens;

— apariția unei slăbiciuni, unei stări de colaps sau lipotimie chiar, după o mai îndelungată ședere în ortostatism a pacientului hipertensiv, cu scăderea pronunțată a tensiunii lui (respectiv o hipotensiune ortostatică) trebuie să sugereze posibilitatea unei hipertensiuni catecolaminice prin feocromocitom (indicînd astfel lărgirea studiului clinic al pacientului, în căutarea altor manifestări de hipercatecolaminemie; apoi dozarea catecolaminelor sanguine, urinare, acidul vanilmandelic urinar, ș.a.).

Examenul fizic al hipertensivului, care trebuie să fie cît mai complet posibil (nelimitîndu-se numai la aparatul circulator cum se întîmplă nu rareori, pe motiv de „specialitate" — deci limitare) trebuie să știe să sesizeze anumite semne, evocatoare de stări patologice, care pot fi corelate cu hipertensiunea:

— mai întîi trebuie să atragă atenția unele habitusuri speciale, unele aspecte morfologice particulare de ansamblu, ca habitusul cushingoid (obezitate faciotronculară și a rădăcinilor membrelor, cu eritroză mai ales facială, acnee, hirsutism etc.), aspectul acromegalic (cu nasul lat, prognatism inferior, limbă masivă, mîini și picioare masive cu degete ca niște cîrnați etc.), aspectul hirsut-viril al unei femei, marcînd un sindrom adrenogenital (păr dezvoltat pe față, voce groasă, piele aspră, musculatură și adipozitate marcată sau, din contra, slăbire evidentă ș.a.); și chiar simpla obezitate, aparent banală, trebuie să constituie un element invitînd la o analiză etiologică măcar sumară (nu se ascunde în dos o atero-

scleroză, un diabet, gută? nu se conturează un sindrom cushingoid? care ar putea contribui la geneza hipertensiunii la pacientul nostru?);

— de asemenea dacă este vorba, la pacientul hipertensiv, de un nanism (nu marchează el oare coexistența cu o coarctație de aortă, ori cu o hipoplazie renală?), sau de o malformație oarecare, oriunde ar fi ea situată (aceleași întrebări ca mai înainte);

— fața poate semnala un sindrom Cushing (rotundă, roșie ± acnee ± hirsutism), un sindrom adrenogenital la femeie (hirsutism), un sindrom basedowian (exoftalmie, fizionomie anxioasă), un lupus eritematos difuz (erupție eritematoasă în fluture), sau poate prezenta modificări bruște, episodice, de culoare cu trecere de la roșu aprins la palid alb (marcînd variații de catecolamine și sugerînd prin aceasta feocromocitomul); prin acestea sugerînd o etiologie corespunzătoare eventuală, pentru hipertensiunea la pacientul respectiv;

— gingiile prezentînd un lizereu Burton atrag atenția asupra unui saturnism și pun problema etiologiei respective (prin intermediul rinichiului), a hipertensiunii la acel bolnav; iar amigdalele inflamate, hipertrofiate, trebuie să ridice problema infecției de focar cu consecințe hipertensinogene eventuale, prin intermediul rinichilor;

— iar pielea, în ansamblu, prezentînd pete cafenii și noduli pigmentari diseminați poate să dezvăluie o boală Recklinghausen; sau prezentînd vergeturi cu tentă purpurică, mai ales pe regiunile lateroabdominale, trebuie să atragă atenția asupra unui eventual sindrom Cushing, și prin aceasta trebuie să ridice problema substratului corespunzător al hipertensiunii de care suferă pacientul respectiv (în boala Recklinghausen fiind vorba de afectare renovasculară, în sindromul sau boala Cushing de un mecanism propriu adrenocortical);

— în fine, descoperirea la bolnavul hipertensiv a unei ateroscleroze, a unei insuficiențe aortice, a unui diabet sau gută precum și evidențierea unei insuficiențe cardiace congestive, a unui emfizem pulmonar, trebuie să ridice problema unei eventuale dependențe etiologice (precizarea urmînd să o aducă studiul amplu al bolnavului și urmărirea un oarecare timp a lui și a hipertensiunii lui).

Studiul hipertensiunii însăși poate aduce unele indicații cu privire la etiologia eventuală a acesteia (așa cum am mai arătat mai înainte):

— hipertensiunea doar sistolică sau prevalent sistolică trebuie să îndrepte gîndul spre eventualitatea unei coarctații de aortă (mai ales dacă pacientul este tînăr), spre o hipertensiune de elasticitate prin ateroscleroză (dacă pacientul este în vîrstă), spre o insuficiență aortică (mai ales de origine arterială, luetică, aterosclerosă), spre o tireotoxicoză sau Basedow, fistulă arteriovenoasă, anemie etc. (care produc hipertensiuni de debit sistolic crescut);

— hipertensiunea în puseuri, cu cifre ridicate, trebuie să trezească ideea de feocromocitom eventual (mai ales dacă puseurile se însoțesc de fenomene catecolaminice severe: cefalee, transpirații, tremurături ș.a.); dar poate fi vorba și numai de puseuri condiționate pur vegetativ, la un stigmatizat, neurotonic, labil, nevrotic, mai ales dacă acesta a suferit o emoție violentă sau a făcut un efort intelectual intens și prelungit;

— scăderi marcate ale tensiunii, după un oarecare timp de ortostatism, trebuie să ridice problema unui substrat catecolaminic, prin feocro-

mocitom, a hipertensiunii respective; dar poate fi vorba și de o hipertensiune esențială la care s-a defectat tonostatul diencefalic în urma unei emoții violente, unei stări toxice (exces de fumat spre exemplu), a administrării unor medicamente hipotensoare anumite (ca hidralazine, guanetidină, IMAO, ganglioplegice); de aceea trebuie căutat în acest sens:

— inegalitatea tensională între dreapta și stînga trebuie să ridice problema unui sindrom de crosă aortică (boala Takayasu sau o stenoză aortică între trunchiul brahiocefalic drept și subclavia stîngă) ori a unei stenoze de subclavie sau axilară;

— și nu este rău a căpăta obișnuința a lua tensiunea arterială și la membrele inferioare cînd este vorba de un hipertensiv tînăr, la care se pune problema unei eventuale coarctații de aortă (absența hipertensiunii în porțiunea inferioară a corpului confirmînd supoziția menționată).

Chiar și **studiul pulsului** la un hipertensiv poate aduce anumite indicii, de folos pentru orientarea etiologică a bolii:

— inegalitatea pulsului sau asincronismul între dreapta și stînga are aceeași semnificație ca și inegalitatea tensională (coarctație de aortă?);

— pulsații toracice puternice, eventual vizibile chiar, trebuie să trezească ideea unei eventuale coarctații de aortă; și această ipoteză devine mai plauzibilă dacă în același timp pulsațiile la membrele inferioare sînt foarte slabe (dar pulsații slabe la membrele inferioare poate produce și o ateroscleroză obstructivă a femuralelor, deci atenție; în acest caz însă, nu sînt pulsații vii toracice);

— iar evidența sinuozitate și duritate a arterelor aparente (temporale, umerale și chiar radiale), semnalînd ateroscleroza, ridică problema etiologiei aterosclerotice eventuale a hipertensiunii (sau măcar a unei coetiologii ori a unei asociații hipertensiune-ateroscleroză), hipertensiunea putînd fi în atare cazuri fie o hipertensiune de elasticitate (datorită dispariției amortizorului elastic aorto-arterial), fie o hipertensiune renovasculară (prin stenoză ateromatoasă a arterelor renale, bilateral sau chiar unilateral).

În fine, **auscultația cordului, palparea și auscultația abdomenului** pot aduce și ele uneori, date sugestive, evocatoare, revelatoare cu privire la etiologia eventuală a hipertensiunii bolnavului respectiv și anume:

— un suflu sistolic parasternal stîng, continuîndu-se deseori pînă în spațiul interscapulovertebral stîng, este mai mult decît sugestiv, aproape caracteristic pentru o coarctație de aortă (trebuie căutate neapărat celelalte semne, care se pun în evidență cu relativă ușurință dacă ideea de coarctație s-a născut); iar un suflu diastolic, fin, descinzînd de-a lungul marginii stîngi a sternului către apendicele xifoid marchează clar o insuficiență aortică și poate da explicația eventual, a hipertensiunii la bolnavul nostru (confirmarea aducînd-o caracterul divergent al acesteia, minima fiind coborîtă sau cel mult normală);

— palparea abdomenului vizînd lojile renale poate revela o formație dură în una sau ambele loje, care poate fi un rinichi mărit (prin hidronefroză, tumoră, rinichi polichistic) sau un feocromocitom, un hipernefrom (uneori, în acest caz, palparea determină a rapidă-apreciabilă creștere tensională); iar vizînd hipogastrul poate releva un glob vezical, care ridică problema unei uropatii obstructive de ordin calculos sau

prostatic; mai poate evidenţia anumite puncte dureroase lombare sau ureterale şi prin aceasta să atragă atenţia asupra posibilităţii unei litiaze renale sau a unei pielonefrite; şi evident că în oricare din cazurile acestea se ridică problema dacă hipertensiunea pe care o prezintă bolnavul nu este legată eventual de o afecţiune renourinară; dacă nu este vorba de o hipertensiune secundară renourinară (rămîne deci ca pornind de la revelaţiile examenului clinic şi de la sugestiile date de el, să se întreprindă cercetări amănunţite pentru confirmare sau infirmarea ipotezelor respective);

— auscultaţia abdomenului merită a fi făcută şi ea, mai ales în epigastru, paraombilical şi lombar; şi dacă se percepe aici un suflu sistolic, acesta este mai totdeauna semnalul unei compresii aortice sau pe artera renală respectivă sau al unei stricturi; are deci o valoare revelatoare de primă importanţă pentru o eventuală hipertensiune secundară de origine vasculorenală.

După cum se vede, un examen clinic atent, competent, făcut cu minuţiozitate, luînd în considerare diverse date prezentate de către bolnav (începînd cu vîrsta şi sexul lui, antecedentele eredocolaterale şi personale, condiţiile de viaţă şi de muncă, apoi unele simptome şi semne, generale şi particulare-regionale, unele caractere ale tensiunii şi pulsului, unele date palpatorii şi stetacustice) poate descoperi anumiţi indici, deschizători de drum către o eventuală hipertensiune secundară.

Este nevoie însă ca medicul să aibă cunoştinţe cît mai ample în acest domeniu, să aibă răbdarea şi competenţa de a asculta cu atenţie pe bolnav, a-l întreba îndelung şi dirijat, a-l examina cu răbdare şi sistematic; apoi să aibă supleţea de spirit pentru a face rapide legături mentale, de a emite ipoteze cu privire la unele relaţii etiologice. Iar mai departe, după emiterea unor ipoteze etiologice, să treacă la strîngerea de date clinice şi (mai ales) paraclinice, care să confirme sau să infirme diagnosticul etiologic ipotetic pe care l-a emis.

Dacă pentru adunarea de date clinice munca nu este grea, ea cerînd după cum am văzut mai înainte, oarecare cunoştinţe şi un examen sistematic complet al bolnavului, cercetarea paraclinică este deosebit de pretenţioasă şi fină, şi necesită pregătire specială, instrumente, aparate, metode speciale. De aceea, ea trebuie să fie încredinţată specialiştilor. De îndată ce s-a născut ideea că HA la bolnavul nostru este (sau poate fi) secundară şi s-au adus unele argumente în acest sens (argumente pe care orice practician destoinic le poate releva, după cum am văzut), pacientul trebuie îndrumat către o clinică de specialitate, unde va fi supus cercetărilor paraclinice de confirmare (sau de infirmare). Acesta este comportamentul cu adevărat ştiinţific al medicului, în faţa unui hipertensiv (mai ales cînd acesta prezintă unele elemente care permit suspiciunea ca hipertensiunea lui să fie secundară, simptomatică).

Investigaţiile paraclinice destinate studiului de adîncime al hipertensivului şi unei eventuale precizări etiologice a hipertensiunii lui pot (şi trebuie) să fie începute chiar înainte de internarea în clinică a bolnavului, chiar ambulator. Sînt unele chiar obligatorii, ca: examenul urinii, unele examene de sînge, urografia intravenoasă, fundul de ochi.

Examenul de urină poate atrage atenţia asupra unei eventuale afectări renourinare: descoperind o proteinurie (glomerulonefrită difuză, pie-

lonefrită, colagenoză renală, hipertensiune malignă?), o hematurie (glomerulonefrită difuză, tuberculoză renală, litiază, neoplasm renal?), o leucociturie (pielonefrită, tuberculoză renală, litiază sau neoplasm infectate?), microbi în abundență, identificați apoi prin cercetări speciale (infecție renourinară?), eventual bacili Koch (tbc renal?) sau o densitate scăzută a urinii, o hipoizostenurie (insuficiență renală ± latentă).

Unele examene de sînge pot aduce și ele anumite date sugestive, evocatoare pentru o eventuală condiție patologică, care să facă din hipertensiunea bolnavului respectiv (considerată pînă acum, poate, drept esențială), o hipertensiune secundară, simptomatică: ureea, dar mai ales creatinina crescută relevă o insuficiență renală (care fiind încă latentă, inaparentă, este astfel descoperită), glicemia crescută, relevînd un diabet, poate semnala existența unui sindrom Kimmelstiel-Wilson aflat înapoia hipertensiunii, dar trebuie să îndrepte gîndul și spre eventualitatea unui sindrom sau boală Cushing precum și spre un eventual feocromocitom, iar la femeie spre un sindrom adrenogenital; hematocritul crescut ridică problema unui feocromocitom, unui Cushing sau a unei policitemii primare, iar dacă este scăzut invită a gîndi la eventualitatea unei insuficiențe renale; în fine, cercetarea electroliților plasmatici poate aduce uneori revelația unui sindrom mineralocorticoid, hiperaldosteronic (prin scăderea kaliemiei în special).

Fundul de ochi (examenul oftalmoscopic) cvasiindispensabil pentru a preciza gravitatea și stadiul hipertensiunii, poate da uneori și indicații de ordin etiologic probabil, el putînd releva uneori o retinită „diabetică", „ateroscleroasă" sau „albuminoasă". De asemenea TACR.

Cît privește *urografia,* aceasta este foarte utilă căci deseori poate deveni revelatoare, prin ea descoperindu-se elemente necunoscute pînă atunci, de afectare renourinară, valoroase deci pentru diagnostic. Pot fi descoperite astfel malformații renale, rinichi polichistici, tuberculoze renale, nefropatii obstructive, pielonefrite, care pînă atunci erau total ignorate. De aceea o atare investigare este neapărat indicată, cînd există cea mai mică suspiciune de afectare renală și este utilă deseori, în orice caz de hipertensiune. (Uneori chiar o radiografie renală simplă poate releva un rinichi mărit sau micșorat în raport cu celălalt). Indicată este mai ales urografia funcțională, fără compresie, cu clișee precoce și repetate, cu clișee și tardive, așa ca să poată fi apreciată și eliminarea totală precum și polul urinar terminal (cistografie pre- și postmicțională). Iar lectura clișeelor va avea în vedere apariția produsului de contrast în calice și în bazinet (moment, viteză, intensitate), comparativ între cei 2 rinichi, apoi morfologia renală (mărime, formă, grosimea corticalei), pielocaliceală, ureterală, vezicală, subvezicală, înregistrînd și viteza de eliminare a produsului de contrast (care dă indicații și de ordin funcțional renal).

Investigații paraclinice speciale (complementare, de necesitate) mai pot fi făcute încă numeroase. Ele se fac însă numai în funcție de ipoteza diagnostică stîrnită de datele clinice (adică oarecum motivat și nu la simpla inspirație); se fac apoi în servicii clinice de specialitate;

— pentru studiul rinichiului se fac probe funcționale renale globale (clearance ureic, clearance creatininic, probe de excreție PSP, proba de concentrare), eventual dozajul proteinuriei, cercetări speciale pentru evidențierea bacilului Koch, puncție biopsică a rinichiului, scintigrafie renală ș.a.;

— pentru evidențierea unei eventuale afectări renovasculare (suspectată din cauza apariției unei hipertensiuni severe și rezistente la un individ de 35—55 de

ani şi a unui suflu sistolic abdominal) se recurge la urografia minutată, cu spălare cu uree sau furosemid, eventual la pielografia ascendentă, apoi la arteriografia renală, la aortografie, la renograma izotopică, la probe funcţionale renale separate şi poate chiar (în măsura posibilului) la determinarea activităţii reninei plasmatice (vezi tabelul 278).

— pentru precizarea unui feocromocitom se procedează la dozarea acidului vanilmandelic în urină (atît în paroxismele hipertensive cît şi în hipertensiuni permanente); apoi la dozarea metanefrinelor şi a catecolaminelor; iar pentru evidenţierea tumorii respective la retropneumoperitoneu, tomografii, scintigramă ş.a., eventual explorare chirurgicală;

— pentru un eventual sindrom Conn se procedează la determinarea activităţii reninei plasmatice (care aci este scăzută), la dozarea aldosteronului (care este crescut), a potasiului sanguin (care este scăzut, dar atenţie la regimul bolnavului şi la eventuala administrare de salidiuretice care pot modifica datele), a sodiului sanguin (care e crescut), iar pentru evidenţierea tumorii aceleaşi metode ca mai sus (la feocromocitom);

— pentru un eventual sindrom Cushing (sau boală Cushing) se recurge la dozarea cortizolului în plasmă (care în acest caz este crescut), la dozarea 17-hidroxicorticoizilor şi 17-cetosteroizilor în urină (care sînt crescuţi) şi suplimentar la dozarea glicemiei (care este crescută), la examenul sanguin morfologic (poliglobulie şi o uşoară leucocitoză se înscriu şi ele pentru diagnosticul de Cushing), iar pentru evidenţierea tumorii, radiografie a şeii turceşti şi/sau explorări de suprarenale ca mai sus;

— pentru un eventual sindrom adrenogenital la femeia adultă se cercetează glicemia (care este crescută), glicozuria (prezentă), dar mai ales cetosteroizii în urină (care sînt crescuţi), iar pentru descoperirea tumorii sau hiperplaziei suprarenale, explorările mai înainte arătate (la sindromul Cushing, Conn, la feocromocitom);

— în fine, pentru o eventuală coarctaţie de aortă se procedează la radiografia toracică de la distanţă (2 m), care pe de o parte prin silueta umbrei cardioaortice (butonul aortic şters, aspect de horn al pediculului vascular, cu marginea dreaptă bombată şi alungită) iar pe de altă parte prin eroziunile costale pe arcurile posterioare, vine să confirme diagnosticul.

Şi mai rămîne totuşi o investigaţie care azi este tot mai mult de luat în considerare (dar care se uită totuşi des sau este neglijată): **investigarea pentru o eventuală HA iatrogenă.** Într-adevăr sînt cîteva medicamente care pot produce HA, mai ales în administrare prelungită: unele anticoncepţionale la femeie, preparate de reglisă, cu glicirizină, corticosteroizi chiar; apoi efedrina, efetonina, ortedrina, amfetamina, şi chiar unele antiinflamatoare nesteroidice, ca indocid, butazolidină (rar, dar totuşi), fenilpropanolamina în picături nazale. Asupra acestora trebuie concentrat interogatoriul, ţinînd seama de faptul că uneori pacientul nu semnalează din proprie iniţiativă tratamentele pe care le urmează (uitîndu-le sau nedîndu-le importanţă sau chiar dorind să nu fie cunoscute); ţinînd seama apoi de faptul că uneori este vorba de o administrare clandestină (anticoncepţionale, amfetamină pentru a slăbi sau pentru a se menţine treaz în pregătirea unui examen); ţinînd seama în fine că o atare administrare poate fi făcută chiar intenţionat, în scop fraudulos (efedrina sau amfetamina pentru a provoca HA de către tinerii care trec prin faţa comisiei de recrutare sau adulţi pentru a obţine un concediu medical sau chiar pensionare). Este nevoie deci, după cum se vede, să nu se uite acest capitol de etiologie, iar pentru investigaţie să se depună un efort detectiv minuţios şi atent, date fiind posibilităţile de eroare, uneori chiar voite.

Posedînd azi atîtea metode de diagnostic pentru HA secundară, medicina a reuşit să scadă an de an procentul de HA primare, crescîndu-l

pe cel al HA secundare (cum au arătat unele cercetări recente). Sagacitatea medicilor, sporită în acest sens, constituie și ea o altă explicație. Este bine deci ca această sagacitate să fie mereu susținută și mereu mai ascuțită. Cu deosebire trebuie avute în vedere cauzele de HA care pot fi înlăturate, făcînd ca HA să fie curabilă radical: pielonefritele (care dacă nu sînt prea avansate și sînt bine tratate cu antibiotice, duc deseori la vindecarea HA dependente); apoi afecțiunile tratabile chirurgical (afecțiuni vasculorenale, hipoplazii renale, rinichi polichistici, afecțiuni renale unilaterale; apoi feocromocitomul, sindromul sau boala Cushing, sindromul Conn, sindromul adrenogenital, coarctația aortei); în fine, HA iatrogene (!). Mai trebuie vizate forme fruste de cauze, nu tocmai rare.

*

Dacă nu s-a găsit o cauză organică materială (adică o afecțiune sau o condiție specială) care să justifice hipertensiunea arterială, să determine ca ea să fie clasată drept hipertensiune secundară, atunci este vorba de o **hipertensiune esențială.** Diagnosticul acesta se face așa dar prin eliminare, prin excludere. (Și este bine ca operația de eliminare să fie cît mai riguroasă, mai atentă, pentru a fi cît mai sigură; și nu superficială, rapidă, sumară, așa cum se face în mod obișnuit în practica curentă).

Este bine totuși ca pentru confirmarea diagnosticului de hipertensiune arterială esențială să se caute și elemente de susținere, de sprijin, care să întărească diagnosticul făcut prin eliminare: — bolnavul prezintă antecedente eredocolaterale similare? (hipertensiune sau măcar alte afecțiuni cardiovasculare ori metabolice în familie, la ascendenți sau colaterali?); — temperamentul pacientului se înscrie, eventual, ca factor predispozant în acest sens? (hiperreactiv, emotiv, agitat, psihovegetativ, labil neurovegetativ?); — activitatea lui nervoasă, intelectuală, lasă să se întrevadă intervenția ei? (concentrare, intensitate deosebită, durată prelungită, ritm acerb, fără pauze, suprasolicitare?); — sau poate situația emotiv-afectivă, prin unele noxe eventuale, sugerează un suport nervos? (tensiune emoțională mare, anxietate, neliniște sau agitație ambițioasă, frămîntări, gelozie ș.a.); stressuri diverse provenind din greutăți în familie, la lucru; de ordin material, sentimental, sexual etc.; în fine, un exces de sare în alimentație? Oricare din elementele de mai sus, descoperite fiind, se înscriu ca factori pozitivi, de sprijin, în favoarea diagnosticului de hipertensiune esențială.

Și dacă s-a putut aprecia că factorul neuropsihic, de tensiune nervoasă, joacă un rol important în geneza hipertensiunii (adică în afară de importanța și multitudinea lui, se constată că în timpul unui concediu, cu eliberare psihică, tensiunea arterială revine la normal) atunci se poate eticheta chiar **hipertensiune neuropsihogenă, respectiv boală hipertensivă, boală hipertonică.**

STUDIUL UNUI HIPERTENSIV ÎN VEDEREA STABILIRII STADIULUI EVOLUTIV AL HIPERTENSIUNII LUI

Pentru a stabili situația în care se află pacientul afectat de hipertensiune arterială, respectiv gradul de evoluție la care aceasta se află, trebuie efectuat de asemenea un bilanț al pacientului, care să stabilească

răsunetul hipertensiunii asupra organismului lui. Şi dat fiind faptul că, în genere, consecinţele nocive ale acesteia se exercită mai ales asupra a 3 aparate, cercetarea se va concentra asupra lor, căutînd care este situaţia lor, atît sub raport morfologic cît şi funcţional.

Problemele care trebuie să fie rezolvate sînt: — în aparatul cardio-vascular, situaţia cordului, începînd cu cel stîng (vizînd în primul rînd situaţia coronaro-miocardică şi faptul că există sau nu decompensare şi în ce grad), situaţia arterelor (ateroscleroză?), a capilarelor (fragilizare?); — în sistemul nervos situaţia neuropsihică (afectare prin leziuni vasculo-cerebrale sau vasculo-medulare?); — în aparatul oculo-nervos situaţia neuro-oftalmică (afectarea retinei prin capilarele locale?) sau mărturii de afectare ateroscleroasă generală (arc senil ocular?); — în aparatul reno-urinar situaţia rinichilor sub raport morfofuncţional (afectare renală prin vasele respective, indici de inflamaţie sau scleroză? de deficienţă funcţională?); — există factori conexi agravanţi, (etilism, tromboze, etc.)?

Bilanţul comportă o analiză nu numai sub raport clinic ci şi para-clinic; anumite examene tehnice şi de laborator fiind neapărat necesare pentru o adîncă şi completă cunoaştere a situaţiei (electrocardiogramă, examen radiologic, fund de ochi, eventual oscilometrie, apoi examen sumar de urină şi anumite examene de sînge). (Vezi tabelul 282).

La examenul cordului:

— clinic se are în vedere vîrful inimii ca situaţie şi şoc (spaţiul V sau VI—VII?, şoc energic sau slăbit? zgomot de galop?), acestea constituind indicatoare importante cu privire la ventriculul stîng (hipertrofie, dilataţie, tonus, insuficienţă); se are în vedere apoi eventuala existenţă a unor tulburări de ritm (care, cînd există, indică şi ele o suferinţă miocardică; aceasta putînd fi primară, independentă de hipertensiune sau secundară, ţinînd de forţarea miocardului ventricular, supus unui efort ridicat); se procedează în fine la examenul plămînilor (raluri bazele indicînd un început de decompensare stîngă?) şi la examenul ficatului (crescut, sensibil la palpare? indicînd un început de decompensare dreaptă?);

— paraclinic se efectuează o electrocardiogramă (care dă indicaţii asupra situaţiei coronaro-miocardice) şi un examen radiologic cardio-pulmonar (care precizează, vizualizînd, situaţia ventriculului stîng şi a cordului în general, evidenţiind atunci cînd există, o accentuare a arcului inferior stîng ori o mărire globală a umbrei cardiace; relevînd o eventuală accentuare a umbrelor hilare ori o oarecare umbrire a bazelor pulmonare).

Pentru vase:

— clinic, se palpează arterele mari, la membrele inferioare (sînt mai îngroşate, cu puls mai slab, indicînd ateroscleroză?), iar pentru capilare se recurge la proba Rumpel-Leede, cu banda elastică (care, dacă este pozitivă, indică o fragilitate a capilarelor, indice pronostic de luat în seamă, el semnalînd posibilitatea producerii de accidente hemoragice);

— iar dacă este posibil se recurge şi la oscilometrie (care, în caz că indicele este găsit scăzut, indică şi precizează că arterele sînt afectate, scleroase); de asemenea colesterolemia, uricemia, glicemia

Examenul sistemului nervos este suficient a fi doar clinic:

— examen neurologic atent (care descoperind semne nervoase, chiar mici, neînsemnate aparent, relevă consecințe cerebrale sau medulare eventuale, ale hipertensiunii, chiar minore); de asemenea, examenul psihic.

La *examenul ochilor:*

— clinic se cercetează vederea în general (eventuale consecințe neurovizuale?) și se caută existența eventuală a arcului senil (ateroscleroză?);

— dar indicații majore și precise oferă examenul oftalmologic, el putînd descoperi, prin studiul retinei, afectări ale capilarelor retiniene și ale retinei în general, care să indice gradul de răsunet vascular al hipertensiunii, stadiul evolutiv al ei, gravitatea; motiv pentru care acest examen (atît de important pentru indicațiile pe care le dă asupra hipertensiunii, stadiului și consecințelor ei vasculo-viscerale) trebuie efectuat ori de cîte ori este posibil la orice hipertensiv și repetat din cînd în cînd, ca un element de primă importanță pentru bilanțul lui biologic.

Pentru *aparatul reno-urinar:*

— clinic nu se uită a se cere indicații asupra micțiunilor (polakiuria și mai ales nicturia constituind indicatori-avertizori asupra unui început de răsunet renal);

— dar explorarea de bază este cea de laborator, care trebuie pusă în acțiune și ea, neapărat (mai ales cînd indicii clinici avertizează) și aceasta se face prin examenul sumar de urină și prin anumite examene de sînge; urina, prin densitate (scăderea acesteia fiind semnificativă pentru afectarea rinichilor), prin proteinuria eventuală și eventuale apariții în sediment, de hematii, leucocite, microbi (toate acestea semnalînd afectare renală și cerînd investigații în continuare); iar în sînge se dozează ureea și creatinina (care dacă sînt găsite ridicate indică afectare, deja oarecum avansată, a rinichilor), sau dacă acestea sînt normale se efectuează probe de clearance (probe de finețe, semnalizînd o afectare funcțională timpurie, a rinichilor).

Iată deci cum printr-un examen clinic bine condus, cu ținte precise și cu răspunsuri clar interpretabile, se poate ajunge la un bilanț suficient de limpede al situației vasculo-viscerale a hipertensivului, și cum cu cîteva examene paraclinice (ECG, examen radiologic, fund de ochi, oscilometrie, examen sumar de urină, uree și creatinină sanguine) bilanțul devine mai precis, mai clar, putîndu-se sesiza atingeri viscerale chiar incipiente, deficite funcționale încă în fașă; putîndu-se întrevede, mai departe, eventualele accidente acute (insuficiență cardiacă acută, hemoragii) sau complicații în timp (insuficiență renală) și astfel putîndu-se lua măsuri de contracarare din vreme. Motiv pentru care este bine ca în fața unui hipertensiv, medicul să nu rămînă la o atitudine diagnostică și terapeutică simplistă, ci să cuprindă boala în întregime, spre profitul maxim al bolnavului.

ELEMENTE DE PROGNOSTIC

Unele *semne avertizoare*, anunțătoare de accidente, complicații, determinări viscerale, este bine să fie de asemenea cunoscute, pentru că ele reprezintă elemente de pronostic și pentru că în fața lor se impune

o atenție deosebită și măsuri suplimentare, anticipative, de profilaxie și tratament (știut fiind că hipertensivul nu moare de hipertensiunea propriu-zisă ci de complicațiile și accidentele acesteia, care este bine să fie cît mai mult amînate). Atenție deci:

— pentru accidente cerebrale hemoragice, la cefaleea intensă, mai ales occipitală, la amețeli și lipotimii repetate, dese, la parestezii sau pareze trecătoare dar repetate, la apariția de epistaxisuri sau hemoragii retiniene (cu cît se întrunesc mai multe din aceste manifestări și cu cît persevereză, iminența de hemoragie cerebrală sau ramolisment este mai mare); de asemenea descoperirea unei fragilități capilare (proba Rumpel-Leede pozitivă, care este util a se căuta);

— pentru insuficiența cardiacă stîngă, la dispneea progresivă către ortopnee, apoi la dispneea cu apariție nocturnă (!), iar la examenul fizic, la vîrful cordului coborît în spațiul VII, la galopul protodiastolic, la ralurile congestive de la bazele plămînilor;

— iar pentru insuficiența renală, la apariția polakiuriei, nicturiei, la apariția proteinuriei, hematuriei sau scăderea densității urinare.

Și tot așa, este util a se lua în considerare *condițiile agravante, capabile de a accelera apariția accidentelor și complicațiilor* și care este bine să fie înlăturate sau reduse cît mai mult: stressurile psihice, suprasolicitările intelectuale, insomniile, eforturile fizice mari, fumatul excesiv sau abuzurile de alcool, supraîncărcările digestive prin excese alimentare precum și tulburările digestive entero-toxigene (constipația, putrefacțiile intestinale, infecțiile intestinale), apoi șederile prelungite în frig sau în soare, în aer confinat sau prea umed, cu aburi, în poziții de respirație defectuoasă; de oxigenare deficitară (înghemuit pe scaun, la birou spre exemplu); în fine, reactivarea unor afecțiuni coexistente, care reactivare se poate repercuta defavorabil asupra hipertensiunii și vaselor pacientului (cum ar fi spondiloza cervicală, infecții de focar, mai ales amigdaliene ș.a.); și tot așa hipercolesterolemia, hiperuricemia, hiperglicemia.

Elementele de pronostic mai constituie, apoi: — forma de HA (cu cît este mai tulburată, mai manifestă clinic, gravitatea și amenințarea sînt mai mari), — stadiul ei (cu cît e mai avansată, mai fixă, cu minima mai ridicată, gravitatea este mai mare), — etiologia (cele secundare, dependente de procese greu tratabile, fiind mai amenințătoare), — terenul pacientului (pronosticul fiind cu atît mai defavorabil cu cît pacientul este mai neuro- și psiholabil și cu cît este mai coafectat endocrin, ateroscleros, diabetic etc.).

DIAGNOSTICUL COMPLET ȘI FORMULAREA LUI

Cît privește diagnosticul în HA și formularea lui, pentru a fi cu adevărat științific și de maximă utilitate practică, el trebuie să fie cît mai complet, marcînd diversele fațete importante ale bolii, așa încît din diagnostic să apară imaginea cît mai clară și mai completă a ei, la bolnavul respectiv. Trei caractere (cel puțin) sînt neapărat de luat în considerare și de menționat într-un atare diagnostic (așa cum am mai menționat înainte, dealtfel):

— *sub raport sfigmometric* trebuie precizat dacă HA este labilă, oscilantă (sau chiar cu accese paroxistice pe fondul continuu) sau dacă este fixă, menționîndu-se eventual (dacă este cazul) caracterul convergent sau divergent, eventualitatea prevalenței minimei sau maximei;

— *sub raport etiologic* se precizează dacă este vorba de o HA esențială, primară sau de una secundară; în cazul celei primare este bine încă să se atragă atenția dacă este vorba de o HA neuropsihogenă (de cauze psihice, produsă prin mecanism neurogen, adică ceea ce s-a numit și se numește de unii, pe bună dreptate, boală hipertensivă, modalitate particulară în cadrul HA esențiale, a HA nelămurită ca etiologie), iar în cazul HA secundare se va preciza cauza, substratul;

— în fine, *sub raport clinico-evolutiv* trebuie să se precizeze forma și stadiul de evoluție în care se află HA; forma benignă, comună sau forma malignă; apoi în prima formă, comună, dacă este vorba de stadiul I (labil, izolat, latent, după denumirile diverșilor autori), stadiul II (tulburat, funcțional $\pm$ cu alterări vasculare, după diverși autori), stadiul III (organic, visceralizat, complicat), în acesta din urmă precizîndu-se și viscerul (sau viscerele) afectat și dacă afectarea este încă compensată sau este decompensată, dacă sînt complicații vasculare, hemoragice.

Se va enunța așadar (ca exemple): — HA primară, esențială, condiționată neuropsihogen (deci boală hipertensivă), în stadiul incipient, primar, labil; sau — HA fixă, cu prevalența minimei, primară, esențială, în stadiul III de visceralizare, cu afectare cardiocoronariană și renală, ambele decompensate (în insuficiență cardiacă, coronariană, renală).

În plus: *context patologic* (boli asociate: diabet, ateroscleroză etc.)

Tabelul 283

CE TREBUIE SĂ CUPRINDĂ, EXAMENUL CLINIC ȘI PARACLINIC AL UNUI HIPERTENSIV PENTRU CA PRIN EL SĂ FIE DESCIFRATE INTEGRAL TOATE LATURILE BOLII, ADICĂ: FORMULA SFIGMOMANOMETRICĂ, EVENTUALE CONDIȚII ETIOLOGICE, STADIUL BOLII

PLAN GENERAL DE EXAMINARE AL UNUI HIPERTENSIV

Foaie de observație

Vîrsta:	Semnificație
copil, adolescent	coarctație aortică? afecțiune congenitală, malformație renală, rinichi hipoplazic?
adult	afecțiune renală? renovasculară? sau HA primară? postinfecțioasă? toxică?
vîrstnic	ateroscleroză (aortică sau pe artera renală?) anevrism? hipertrofie de prostată cu consecințe urologice? scleroză renală? emfizem?
Sex:	
bărbat	HA primară? sau renourologică, ori aterosclerоasă, emfizem
femeie	pielonefrită? climacteriu? gravidică? sindrom adrenogenital? afecțiune vasculorenală?

Tabelul 283 (continuare)

Interogator, anamneză	
Antecedente eredocolaterale: părinţi, bunici, fraţi, surori Hipertensiune arterială cunoscută ca atare? Alte boli cardiovasculare: angor, arterită obliterantă, insuficienţă cardiacă Accidente sigur sau posibil vasculare: ictusuri, infarct miocardic Boli renale sau urologice: malformaţii Boli metabolice: diabet, gută, obezitate	Toate orientînd spre posibilitatea unui factor ereditar direct sau indirect (prin rinichi, tulburări ale metabolismelor etc.).
Antecedente personale:	
Trecut renal sau posibil renal (simptome sugestive ca edeme difuze + febră + cefalee) sau posibil nefritigen (scarlatină, amigdalite), colici renale?	HA renală?
Afecţiuni amigdaliene? poliomielită? scarlatină?	HA renală, poliomielitică? postscarlatinoasă?
Contacte toxice? plumb, mercur, CO?	HA de origine toxică?
Medicamente administrate intercurent?	HA iatrogenă?
● justificate sau accidental, îndelung: simpaticomimetice, amfetaminice, IMAO, corticosteroizi, anticoncepţionale, picături nazale cu efedrină ş.a., mercuriale, iradieri	accidentală
● sau clandestin (pentru a slăbi sau învăţa la examene)	clandestină
● sau fraudulos (pentru a provoca HA şi a scăpa de recrutare, a căpăta concedii, a fi pensionat . . .)	frauduloasă
Stări febrile: amigdalite, scarlatină, poliomielită, pielonefrită, nefrită? colagenoze?	HA postinfecţioasă? renourinară?
Afecţiuni viscerale cunoscute: amigdalite, nefropatii, colagenoze	HA secundară?
La femeie: sarcini + cu evoluţie anormală? pielonefrite? (trecut renopielitic?), trecut ginecologic? climacteriu? tulburări menstruale?	HA gravidică, postgravidică? nefro-urogenă? climacterică?
Mod de viaţă	
Tensiune nervoasă, încordare mintală, stressuri emoţionale? Contrarietăţi? bilanţ negativ muncă/odihnă? Dificultăţi de somn, insomnii? neodihnă?	HA primară neuropsihogenă?
Alimentaţie hipercalorică? hipersărată?	HA de sare?
Contacte toxice: plumb, CO	HA de origine toxică?
Temperamental	
Agitat, hipersimpaticoton, catecolaminic cu perioade accentuate de agitaţie + tremurături, transpiraţii?	HA neuropsihogenă (boală hipertensivă?) sau feocromocitom?
Astenic, poliuric, nicturie, parestezii în extremităţi?	HA prin sindrom Conn?

Tabelul 283 (continuare)

Istoric	
Apariție precoce? din tinerețe?	HA secundară?
Evoluție rapidă a cifrei tensionale și a fenomenelor clinice către afectări viscerale (ochi, creier, cord, rinichi)	HA secundară? HA malignă?
Accidente ± trecătoare, cerebrale, oculare	
Hipertensiune fixă, neinfluențată de medicamente	HA secundară?
Fenomene conexe vasculare? parestezii la extremități, accese coronaromiocardice	HA secundară?
EXAMEN CLINIC	
Aspect general:	
Morfologic: cushingoid, acromegal, Basedow, hirsutism, malformații, boala Recklinghausen, nanism	HA secundară?
Obezitate simplă, tofi gutoși, xantoame, malformații	HA secundară sau fenomene asociate?
Temperamental: agitație, nervozitate, hiperactivitate	HA neuropsihogenă (boală hipertensivă?)
Crize de agitație, tremurături, transpirații, cefalee	HA prin feocromocitom?
Astenie + parestezii + poliurie + nicturie	HA prin sindrom Conn?
Simptome eventuale:	
Grețuri, vărsături	Insuficiență renală, HA nefrogenă? sau accidente cerebrale mici +?
Palpitații, dispnee, cefalee, amețeli, lipotimii, epistaxis	Consecințe cardio-circulatorii? cerebrale? (avertismente!)
Dureri precordiale stenocardice	Consecințe coronaro-miocardice?
Colici renale	Litiază? HA de origine renourinară?
Tulburări micționale	HA de origine renourinară sau cu consecințe renale?
Hematurie	HA de origine renourinară sau cu consecințe renale?
Parestezii la membrele inferioare + criestezie	HA prin coarctație aortică? (tineri); ateroscleroză periferică (vîrstnici)
Lipotimii de ortostatism	HA prin feocromocitom? Exces de ganglioplegice în tratament?
Semne eventuale la examenul obiectiv	
Paloare, limbă uscată, edeme palpebrale	Insuficiență renală? HA nefrogenă?
Erupție facială tip vespertilio	Lupus eritematos difuz? HA colagenetică, nefrogenă?
Facies sclerodermic caracteristic	Sclerodermie?
Facies basedowian	HA secundară?
Torace cu pulsații vii, circulație aparentă	HA prin coarctație aortică?
Auscultator: suflu bazal sistolic	
Cord cu vîrful în spațiul VI—VII, intens, ± galop	HA cu cord reacționat, hipertrofie — insuficiență ventriculară stîngă

Tabelul 283 (continuare)

Auscultator: bazal raluri subcrepitante (la plămîni)	HA cu cord reacționat, hipertrofie — insuficiență ventriculară stîngă
Amigdale >; lizereu Burton	HA nefrogenă; poststreptococică; infecțioasă? saturnină?
Edeme difuze	HA + nefrită? HA decompensată circulator?
Erupții hemoragice, eritematoase	Hemopatii? Colagenoze renale?
Abdomen — palpator loji renale pline	HA prin tumoră renală, nefrodistrofie? feocromocitom? rinich ptozați?
Auscultator: suflu sistolic epigastric, lombar	HA nefrovasculară?
Ficat mărit, sensibil	HA decompensată circulator (insuficiență cardiacă globală)?
Membre inferioare: răceală, puls slab	HA de coarctație aortică? ateroscleroză periferică?
Tremurături, transpirații în accese	HA prin feocromocitom?
Crize tetaniforme	HA prin sindrom Conn? sau printr-un proces cerebral?
Peteșii după aplicarea unei benzi elastice (proba Rumpel-Leede)	Fragilitate capilară: amenințare de hemoragii
P a r a c l i n i c — sumar	
Urina:	
densitate <, sediment +, proteine +	afectare renală?
glucoză +	diabet, Cushing, sindrom adrenogenital?
Sînge	
uree, creatinină >	afectare renală?
glicemie >	diabet, Cushing, sindrom adrenogenital, feocromocitom?
colesterol, lipide, trigliceride, acid uric >	ateroscleroză sau gută asociate
hematocrit > sau <	policitemie, Cushing, feocromocitom sau anemie, insuficiență renală
ionograma tulburată (mai ales K)	diselectrolitemie primară (Conn?) sau de tratament (saliuretice? laxative?)
RBW +	lues?
ECG	situația coronaromiocardică
Rx pulmotoracică	cord: coarctație? reacție? hiluri, baze congestive?
Fundul de ochi	caracterul afectării: retinită albuminoasă, diabetică, ateroscleroasă gradul afectării vasculoretiniene (implicit al HA). De asemenea TACR.
Proba Rumpel-Leede	fragilitate capilară (amenințare de hemoragii)?
Oscilometrie	artere periferice scleroase? (bătrîni), coarctație aortică (tineri)?
Urografie intravenoasă	un eventual proces renal sau vasculorenal, generator?

Tabelul 284

CUM TREBUIE GÎNDIT FAȚĂ CU O HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ CRONICĂ FIRUL JUDECĂȚII CLINICE

Diagnosticul complet

I. Formula tensională — *Diagnostic sfigmometric*
- — corelată sau convergentă, divergentă; cu prevalență maximală sau minimală
- — fixă sau labilă, variabilă, oscilantă — de la o zi la alta și chiar în cursul examenului

Tabelul 284 (continuare)

II. Este o HA secundară sau primară esențială M — *Diagnostic etiologic*

Obișnuit, raționament mintal simplu, sumar, rapid; pornit de la și bazat pe impresia generală

Eventual atenție în fața unor manifestări sau condiții curioase: — vîrstă tînără; caracter sever al hipertensiunii (cifră, manifestări); — evoluția rapidă și gravă către visceralizare; — eventual un trecut renal sau potențial renal; — eventual un aspect particular sesizant (Cushing, acromegalie, Basedow, hirsutism, agitație, astenie etc.)

Cel mai bun lucru, o analiză amănunțită după un anumit plan;

— căutînd mai întîi clinic elemente sugestive, deschizătoare de drum spre o eventuală cauză (pentru a trece apoi, după o atare orientare, la investigațiile paraclinice de precizare, hotărîtoare):

● aspectul general

— morfologic (de Cushing, acromegal, Basedow, hirsutism, malformații, boala Recklinghausen)

— sau funcțional, temperamental (agitat, simpaticoton, catecolaminic sau astenie, parestezic, aldosteronic)

— apoi, după cum este copil sau adolescent, adult, vîrstnic sau femeie — bărbat } cu posibilitățile și probabilitățile respective

● fenomene conexe

— toxice? (de insuficiență renală) — infecțioase?...

— visceropatice? (renourinare, amigdaliene, urinare, emfizem)

— membrele inferioare (parestezii, dureri, criestezie, pulsul slab, tensiune indice oscilometric <, coarctație)

— edeme, erupții colagenozice, hemoragice

— toracic pulsații, circulație aparentă; auscultator suflu sistolic bazal

— abdomen palpator (rinichi >, tumoră), auscultator (suflu sistolic?)

— ansamblu de agitație, tremurături, nevrozism, intoleranță la căldură? (catecolaminie, feocromocitom? Basedow?)

— ansamblu astenic, parestezie, poliurie, tetaniform (aldosteronic Conn?)

● condiții, circumstanțe

— toxice exogene; infecțioase endogene

— la femeie sarcini (± tulburări climacteriu)

— medicamente: accidental? clandestin? fraudulos?

Și dacă s-a rămas la o HA primară:

— ereditate? similară, cardiovasculară, dismetabolică?

— temperament, activitate nervoasă cerebrală, situație afectivă; noxe, stressuri, suprasolicitare? alimentație suprasărată?

III. În ce stadiu se află HA? *diagnostic de stadiu și de formă*

— faza labilă? prehipertensivă? stadiul I?

— faza vasculară de fixare, fără afectări viscerale — st. II?

— faza de afectări viscerale st. III — compensat, decompensat, accidentat? complicații?

± semne amenințătoare de complicații cerebrale, cardiace, renale?

— formă benignă, malignă?

care este starea vaselor (FO, R. Leede; ateroscleroză?)

care este starea viscerelor (FO, cord + examen radiologic, coronare + ECG; SNC; rinichi + examene de laborator și tehnice)

Diagnosticul se enunță integral

HA cronică:
fixă sau labilă, oscilantă
esențială (ev. boală hipertensivă)
sau secundară (de ce etiologie)
stadiul I, II, III
sau formă malignă
cu afectare viscerală (care?)
compensată,
decompensată
± cu accidente vasculare, vasculo-viscerale

Dar atenție a nu exagera — a nu atribui toate manifestările HA, căci se pot interfera și alte afecțiuni cu tulburări conexe proprii sau perturbînd ele sistemul vascular (fenomene autotoxice intestinale, enterogene, fenomene de ateroscleroză)

De asemenea contextul patologic: ateroscleroză, diabet, obezitate, nevroză, etc.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNILOR ARTERIALE

Este indicat a se trata orice hipertensiune (cînd cifrele tensionale depășesc 160/95 mmHg) chiar dacă aceasta este nemanifestă, asimptomatică, bine tolerată, fiindcă prin aceasta se împiedică sau se încetinesc procesele de scleroză arteriolară și de ateroscleroză pe care le antrenează și le întreține în mod inexorabil hipertensiunea (ceea ce implicit înseamnă prelungirea vieții pacientului).

Nu există hipertensiune arterială benignă sau neglijabilă! în principiu. Oricare hipertensiune este o amenințare la viață.

Obiectivele urmărite sînt: — scăderea tensiunii pentru a o aduce la normal sau cît mai aproape de normal (căci de ea depind repercusiunile vasculare care determină accidente și scurtează viața); — oprirea sau încetinirea progresiunii ei (implicit a consecințelor nocive); — împiedicarea sau întîrzierea apariției complicațiilor prin care se ajunge la invaliditate și/sau la moarte (implicit prelungirea vieții și validității); — tratarea, combaterea, reducerea pe cît posibil a factorilor etiologici determinanți (cînd există și au putut fi evidențiați) și/sau a celor predispozanți, favorizanți, precipitanți, „de risc", acționînd ca întreținători și agravanți ai hipertensiunii, ca acceleratori ai procesului sclero-ateromatos arterial (obezitate, fumat, supraalimentare, stări nervoase de tensiune, de muncă ori afective, emoționale, insomnii; hiperlipidemie, hiperglicemie ș.a.).

Cîteva **principii, reguli, griji** în aplicarea tratamentului sînt de o importanță fundamentală pentru o cît mai bună eficiență:

— *tratamentul* trebuie să fie continuu, indefinit, tot cursul vieții, ca la diabet (căci el nu este curativ ci numai suspensiv); el trebuie să fie efectuat sub dirijare permanentă medicală și sub control periodic, căci trebuie să fie neapărat adaptat individual, „personalizat" („pe măsură"), apoi modulat de la o dată la alta în raport cu modulațiile hipertensiunii și manifestărilor ei; nu se admit întreruperi, intermitențe, schimbări frecvente și nejustificate sau suprimări bruște, intempestive ale tratamentului;*

— *medicul* trebuie să cunoască perfect medicamentele ca acțiune, accidente, contraindicații, doze, criterii de selecție și de aplicare etc. (dat fiind că acestea sînt foarte multe, variate, importante, impunînd griji deosebite în aplicarea practică); trebuie să cunoască apoi bine pe bolnav, în întregime, atît sub raport somatovisceral (căci unele afectări viscerale, coronariene, cardiace, renale, nervoase, vasculare ș.a. constituie contraindicații pentru anumite medicamente) cît și sub raport psihologic (pen-

---

* *Notă*

Sînt și unii autori (chiar recenți, 1981) care afirmă, după studii serioase, că tratamentul antihipertensiv scade complicațiile hipertensiunii cu 30% numai la cei cu o minimă > 100 mmHg. De aceea ei consideră inutilă aplicarea unui tratament medicamentos la hipertensivii cu o minimă de < 100 mmHg, la aceștia fiind suficiente măsurile igieno-dietetice bine aplicate și respectate, sub un control repetat periodic al tensiunii arteriale, așa ca în caz de tendință la ridicare a minimei să se înceapă imediat tratamentul farmaco-terapic. Nu este oare exagerată această atitudine? Cred că este mai bine totuși a se face, la orice hipertensiv, un tratament medicamentos rațional, chiar dacă minima nu este ridicată,

tru ca să-i poată obține înțelegerea, adeziunea, colaborarea terapeutică; să-i poată dirija cît mai bine comportamentul față de boală, împiedicîndu-i reacțiile extreme, fie anxioase, obsesive, depresive, hipocondriace, fie de indiferență, nepăsare, neglijență); mai trebuie să-i cunoască apoi condițiile de viață, de muncă, de alimentație, precum și problemele psihologice și sociale (fiindcă în ele se află nu rareori sursa, cauza — măcar parțială — a bolii lui sau a întreținerii și agravării ei, și asupra lor trebuie să-și concentreze în bună parte efortul terapeutic);

— *pacientul* trebuie făcut să cunoască și el boala cu pericolele ei, cu principiile ei de tratament, cu regulile și principiile noi de viață care i se impun, cu renunțările la care trebuie să consimtă (căci trebuie să devină colaborator activ și conștient al medicului; observator lucid al bolii și organismului lui pentru folosul propriu); trebuie astfel să devină o persoană disciplinată, înțelegătoare, adaptîndu-se noului mod de viață care i se cere, cooperînd cu medicul, înțelegînd că trebuie să persevereze, că trebuie să îngăduie uneori anumite efecte neplăcute, mărunte, ale medicamentelor în schimbul efectelor lor utile, știind să remarce eventualele neajunsuri mai severe ca și schimbările în bine (ajutînd astfel pe medic în acțiunea lui de terapeut); trebuie în fine convins să urmeze cu regularitate tratamentul („tous les jours, pour toujours") și să se supună controalelor medicale; să înțeleagă că a devenit un „dependent medical perpetuu";

— în fine, *prescripția medicală* trebuie să fie cît mai judicioasă și mai ponderată în ce privește medicamentele folosite și dozele prescrise, evitînd extremele (hiperterapia și supradozajele pe de o parte, tratamentele minore, în doze timorate, pe de altă parte), cu indicații precise, adaptate în ce privește administrarea și repartiția în cursul nictemerului, evitîndu-se recomandarea medicamentelor insuficient cunoscute, evitîndu-se asocieri medicamentoase hazardate (cu teama de a nu da loc la manifestări nedorite), a nu ordona medicamente contraindicate, a ajunge la asocieri incompatibile, periculoase, considerînd că în cazuri grele, delicate, rezistente, este mai bine a nu risca ci a recurge la consultul cu un specialist mai experimentat ori la ajutorul cărților, tratatelor, ghidurilor de specialitate ...

Ca **mijloace terapeutice** se folosesc două categorii: mijloace igienodietetice și fizice pe de o parte și mijloace medicamentoase pe de altă parte.

A. **Măsurile igienodietetice** sînt tot atît de importante cît și cele medicamentoase (poate chiar mai mult decît acestea, fiindcă fără ele tratamentul cu medicamente are puține șanse de reușită). Ele constau în anumite reguli de viață privind munca, alimentația, starea psihică a pacientului și sînt destinate a-i schimba stilul desfășurării existenței, așa ca aceasta să fie adaptată condițiilor circulatorii noi și să scadă la minimum riscurile de accidente la care este expus bolnavul.

Munca trebuie restrînsă, bine organizată și dozată, evitînd eforturile și încordările fizice și psihice, și de moment și de durată; evitînd a se ajunge la oboseală, mai ales cerebrală; trebuie să fie întretăiată de pauze, perioade de repaus, de destindere, de perioade în care se schimbă subiectul, tema, direcția de concentrare; trebuie făcută în condiții de con-

fort fizic (ca aer, căldură, poziții, gestică) și psihic (ca ambianță, atmosferă psihologică, antren) și trebuie contracarată printr-o odihnă rațională, reconfortantă și deconectantă, distractivă, relaxantă, adecvată și suficientă, realizînd o balanță cît mai perfectă cu munca (somn satisfăcător, muzică agreabilă, discuții plăcute, jardinaj, plimbări, jocuri destinzătoare, într-o atmosferă sănătoasă; nu în zgomote, agitație, fum de tutun, consum de alcool, deficite sau excese de iluminație, încordare aparent distractivă etc.). O activitate fizică moderată, dozată, este utilă, recomandabilă mai ales bolnavilor care depun o muncă de încordare psihică dar sedentară sub raport fizic: plimbări lente, de cîteva ore pe zi (fracționat) sau mici îndeletniciri manuale în jurul casei etc. Eventual concedii scurte la 3—6 luni, bine utilizate.

Alimentația trebuie să evite excesele calorice iar dacă pacientul este supraponderal, să-l ajute chiar să scadă la greutatea corespunzătoare*; apoi trebuie să reducă sarea, grăsimile (mai ales animale), condimentele, conservele, cîrnățăria, excitantele în general (cafeaua), alcoolul, excesul de lichide; trebuie aranjate mese mici, rezonabile, de mai multe ori pe zi (evitîndu-se încărcări masive ale stomacului). Hipertensivul trebuie să mănînce lent, tacticos și mestecînd bine (nu cu ingurgitări precipitate, în avalanșă, pe nemestecate), în calm, evitînd la masă preocupările profesionale sau de alt ordin, concentrarea nervoasă, discuțiile enervante, deprimante, căutînd din contra o ambianță psihologică relaxantă, antrenantă, de vioiciune calmă; reducînd la minimum fumatul la masă și între mese, consumul de alcool și alte excitante; iar după masă evitînd atît somnul cît și reluarea imediată a activității (mai ales cerebrale), făcînd mai curînd o mică plimbare relaxantă, aerantă și numai după o oră, poate o mică siestă; în fine, trebuie evitată constipația.

Starea psihică trebuie să fie (și ajutată în acest sens) cît mai calmă, optimistă, destinsă, atît în timpul lucrului cît și în pauze. Trebuie adoptat un sistem filozofic de viață, în care să domnească voia bună, voioșia, optimismul, impuse prin autoeducare, autocontrol, autosugestie, împiedicînd pe cît este posibil tensiunea nervoasă, agitația, hipersensibilitatea, meticulozitatea, enervarea; și pentru acest lucru luptînd împotriva cauzelor posibil generatoare dar și pentru dominarea temperamentului ușor excitabil (cînd este vorba de așa ceva), atît prin mijloace de autodominare cît și prin mijloace medicamentoase sedative, tranchilizante (luate însă măsurat, ponderat, în cure mici, întrerupte) dar mai ales prin crearea în jur, cu înțelegerea și concursul familiei și colegilor, a unei ambianțe calme, tonice, optimizante, de umor, muzică, discuții deconectante, cu eliminarea factorilor psihonocivi ș.a.m.d., în fine, somn suficient și odihnitor.

Contează foarte mult, spiritul relației dintre medic și bolnav. Acesta trebuie să fie securizant, reconfortant, disciplinant; fără a fi nici represiv-tiranic, nici îngăduitor-complezant. Medicul trebuie să facă efortul de a obține înțelegerea și colaborarea din partea bolnavului, sacrificînd în acest scop, un oarecare timp pentru lămurirea lui, pentru convingerea și instruirea lui (a educației sanitare, cum se spune azi), pentru a-l de-

* Fapt foarte important: nu rareori prin revenirea la normal a greutății, tensiunea arterială se normalizează și ea (chiar fără medicamente)!

termina să-şi conducă singur, cu luciditate, comportamentul ca pacient. Psihologic se va adapta temperamentului pacientului: procedînd cu fermitate, cu severitate faţă de nedisciplinaţi, speriindu-i chiar; cu ton de liniştire faţă de timoraţi, anxioşi, hipocondriaci, insuflîndu-le încredere; descoperind şi eliminînd obiceiuri nocive, încurajînd şi cultivînd la pacient „hobby"-uri utile, deconectante. În fine, atenţie la medicamente administrate paralel, intempestiv, care pot fi nocive: corticosteroizi, simpaticotonice (amfetamine, efedrină ş.a. chiar în picături de tuse sau nazale), medicamente cu sodiu; sau care pot interfera defavorabil cu antihipertensoarele.

Ca *mijloace fizice auxiliare* sînt de folos: o activitate fizică sportivă adecvată, bine condusă sub supravegherea medicală de specialitate (mişcări ritmice, footing, jocuri statice cu mingea, înot moderat etc.), de asemenea masaje efectuate de un maseur specializat ca atare; apoi duşuri potrivite, băi adecvate ca durată şi temperatură, eventual cu anumite exerciţii sau masaje sub apă etc. Efectuate raţional, sub conducerea unui medic cunoscător, asemenea mijloace sînt deseori de mare folos, făcînd ca hipertensiunea să se reducă rezonabil iar în starea psihofizică a pacientului să se producă remarcabile ameliorări. De mare folos şi uşor de efectuat sînt respiraţiile ample, repetate, în şedinţe de 5—15 minute de 2—3 ori pe zi: în ortostatism, inspiraţii ample, urmate de expiraţii cu expulsia totală a aerului inspirat, rare (8—10 pe minut), cu întreruperi pentru a evita ameţeala. Dacă unele inspiraţii se pot face în oxigen, efectul este şi mai bun.

Evident că măsurile igienodietetice variază şi ele, ca intensitate şi amploare, în raport cu stadiul, gradul şi severitatea HA.

În stadiul I măsurile restrictive trebuie să fie moderate, modeste (şi mai ales nu trebuie să sperie pe bolnav, să nu-l contrarieze psihologic, dar să-l atenţioneze totuşi, să nu-l lase să bagatelizeze totuşi boala); bolnavul va fi lăsat la munca lui, care trebuie însă să fie restrînsă, raţionalizată (prin introducere de pauze, intermezzo-uri de activitate fizică, de distracţie, destindere etc.); prin conştientizare, avertizare, lămurire, trebuie obţinută înţelegerea şi adeziunea pacientului pentru ca el să-şi modereze în toate sensurile, viaţa; să evite excesele de orice fel, să-şi folosească mai bine timpul liber, pentru relaxare, destindere, odihnă; contracarînd astfel neajunsurile inevitabile ale muncii (chiar cînd aceasta se face raţional).

În stadiul II de afectare cardiovasculară, de fixare a HA, restricţiile sînt mai severe; reducerea muncii (mai ales intelectuale) trebuie să fie mai substanţială; se poate face chiar schimbarea locului de muncă (dacă condiţiile psihologice nu sînt favorabile, prin şefi şi colaboratori neînţelegători, răi, enervanţi); odihna zilnică mai mare, repetat (la cîteva ore), lungit chiar; periodic concedii, mai dese şi mai lungi; în alimentaţie restricţie mai severă de sare; reducerea neapărată a obezităţii. Apoi atenţie la semnele avertizoare de complicaţii iminente (mai ales cerebrale), la factori nocivi conecşi (acestea au fost arătate într-un capitol mai înainte), la ateroscleroza care se construieşte, mai ales în coronare (făcînd repetate electrocardiograme).

În stadiul III, de visceralizare, cînd hipertensivul a devenit un organopat, un individ semivalid sau chiar invalid, măsurile igieno-dietetice

trebuie să fie foarte severe: munca redusă la minimum (dacă bolnavul este înțelept și vrea să-și lungească viața, pe cît mai este posibil), mai bine pensionare; apoi dependență totală de medic, cu internări dese în spital, controale, bilanțuri; fiind necesare deseori intervenții terapeutice energice, de „redresare", de reconsiderare, în clinică.

B. **Mijloacele medicamentoase** la care se poate recurge sînt azi destul de numeroase și variate. Ele au puncte de atac și modalități de acțiune diferite. Unele din ele au o mare putere hipotensivă. Toate pot produce și efecte nedorite, pe lîngă cele utile; și toate au anumite contraindicații de aplicare. Este neapărat necesar ca aceste date să fie cunoscute (sau și mai bine, ele să se afle în cărți sau tabele, la îndemîna medicului, care să și le reamintească la nevoie).

Tabelul 285

MEDICAMENTELE ANTIHIPERTENSOARE ACTUALE (O.M.S. 1978) + completări ulterioare

---

Diuretice

Tiazide (Nefrix ș.a.)
Triaminopteridina (Triamteren), Spironolactone (Aldactona)
Furosemid (Furantril, Lasix), Acid etacrinic (Edecrin)

Inhibante ale sistemului simpatic

Rezerpinice (Hiposerpil, Serpasil, Raunervil)
Clonidina (Catapressan, Haemiton)
Alfametildopa (Aldomet, Dopegit)
Guanetidina (Ismelin)
Betablocante (Propranolol, Visken, Inderal, Avlocardil, Trasicor)
Alfablocante (Hidergin, Dh. Ergotoxin)
Alfa și betablocante (Labetalol)
Nemaifolosiți azi (sau foarte puțin):
Ganglioplegice (Pendiomid, Arfonad, Trimetafan, Mecanilamina)
Inhibitori ai monoaminooxidazei (Pargilin, Eutonil)

Vasodilatatoare

Hidralazine, Dihidralazine (Apresolina, Nepresol, Hipopresol)
Diazoxid (Hiperstat)
Prazosin (Minipress)
Minoxidil
Nitroprusiat de sodiu (Nipride, Nipruss)

Inhibante ale sistemului renină-angiotensină

Saralazina (Sarenin)
Captopril

Cunoscînd modul de prezentare, dozele, efectele neplăcute pe care le poate da și contraindicațiile la cîteva din diferite categorii, medicul folosindu-se de ele poate elabora și efectua un tratament adaptat fiecărui stadiu și fiecărei situații, la un hipertensiv.

Cîteva principii de farmacoterapie de care este bine să se țină seama:

— mai întîi (așa cum am mai menționat), o cît mai bună cunoaștere a bolii și a bolnavului (prin bilanțurile cunoscute: sfigmometric, etiologic, vasculo-visceral), a medicamentelor (ca efecte, doze, prezentare, efecte nedorite, contraindicații);

Tabelul 286

MEDICAMENTE ANTIHIPERTENSIVE ACTUALE

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
DIURETICE *Clorotiazidă* *Hidroclorotiazidă* = *Nefrix* *Furosemid* = *Lasix* *Acid etacrinic* = *Edecrin* *Triamteren* *Spironolactonă* = *Aldactonă* 1 la 2 zile, pînă la 3 pe zi. ± NaCl 5 g/zi, sucuri vegetale; KCl 2—3 g/zi Spironolactona indicată la cei cu hipokaliemie sau care suportă greu celelalte diuretice	Indicate mai ales cînd există și insuficiență cardiacă, cu encefalopatie hipertensivă (edem cerebral), hipertensiune malignă Cu prudență la coronarieni și vîrstnici (hipotensiuni rapide) Furosemid permis și în insuficiența renală (< 80 ctg uree ‰), dar + NaCl 5 g/zi +1,5—2 l apă/zi, iar dacă ureea crește se renunță. Util mai ales în edemul pulmonar acut și edemul cerebral (encefalopatie hipertensivă); apoi la insuficiențe renale cu clearance creatininic < 40 ml/mn	Scăderea kaliemiei Creșterea glicemiei → diabet Creșterea uricemiei → gută De aceea a se adăuga potasiu și antiurice Eventual amețeli ortostatice (prin scăderea volemiei) Rar: hiponatremie, alcaloză metabolică, pancreatită hemoragică În spironolactone eventual greață, epigastralgii după administrare îndelungată ginecomastie, impotență	Stări hipokaliemice Diabet Gută (sau se asociază uricozurice) Insuficiențe renale grave Prudență la coronarieni vîrstnici (scăderi bruște ale tensiunii arteriale) Insuficiență renală (dacă crește ureea, se suprimă) Atenție la asociația saliureticelor cu ganglioplegicile: le potențează acestora acțiunea, ajungînd la efecte negative.
REZERPINICE *Serpasil* *Hiposerpil* *Rezerpine* doze: 2—3 tablete de 0,1 mg 0,1—0,5 pe zi în 2—3	Efect: depleție de noradrenalină În cazuri ușoare, blînde, efecte foarte bune. Produce vasodilatație cu scăderea tensiunii și în domeniul pulmonar + acțiune sedativă centrală, cu prevalența parasimpaticului + bradicardie + reduce iritabilitatea și agresivitatea potențează acțiunea hipnoticelor Utile mai ales în cazuri ușoare	Depresiune, somnolență, oboseală, lipsă de inițiativă, amețeli, hipotensiune ortostatică (rar). parkinsonism (în doze mai mari) diaree, eventual ulcer gastroduodenal (pe teren predispus) eventual hemoragii digestive ginecomastie (în doze mari, psihiatrice) apetit sporit, îngrășare congestie nazală ± epistaxis galactoree, impo-	Deprimați (depresiune psihică) Bolnavi cu rude suferind de boala Parkinson Ulcer gastroduodenal (chiar inactiv) Conducere de automobil; munci de mare atenție. Contraindicații relative (sub observație: colita ulceroasă, tendință la edeme, sarcină; infarct miocardic recent, insuficiență cardiacă, astm bronșic, stări de debilitate.

Tabelul 286 (continuare)

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
	Scară de utilizare largă: la coronarieni, insuficiență cardiacă, vîrstnici, insuficiență renală, toxemie gravidică, hipertensiuni cu fenomene psiho-neurovegetative pronunțate	tență sexuală ± tulburări de ejaculare, ± tulburări menstruale poate declanșa stări depresive grave, cu tendință la sinucidere și simptome extrapiramidale severe, hiperaciditate mare, hipermotilitate gastrică dar nu tulburări grave	Contraindicație de asocieri: — cu IMAO, — guanetidina — clonidină, — alfametildopa — betablocanți (±? foarte mulți admit asocierea) — digitalice (reserpina sensibilizează miocardul) — șoc insulinic (pericol mortal).
HIDRALAZINE *Hipopresol* *Nepresol* *Apresoline* doze 150—200 mg/zi tabl. à 25 mg sau 30—150 mg/zi 3×1/2 3—1 tabl.	Foarte activ Urmează după ganglioplegice în ce privește relaxarea vasculară (vasodilatație arteriolară; scăderea rezistenței periferice) Util în forme ușoare, mai ales + un saluretic ± rezerpină Dar o indicație majoră o constituie formele grave de insuficiență renală cu uree < 70 ctg ‰ 3×1—2 hipopresol uree > 70 ctg ‰ asociație mai prudentă (tiazidice mai redus; mai bine furosemid)	Hipotensiune ortostatică! Cefalee, bufeuri de căldură, tahicardie, edeme cutanate, congestii ale mucoasei nazale, anarexie, greață, vărsături, palpitații, parestezii, amețeli, crampe, tremurături, constipație eventual diaree, artralgii, dureri anginoase, retenție urinară, depresiune. Poate produce sensibilizare cu apariția de anticorpi Mai poate produce un lupus eritematos diseminat — tipic, dar care este reversibil cînd încetează tratamentul Pentru a scădea efectele secundare se asociază betablocante. Atunci se poate da și în insuficiența cardiacă și coronariană	Lupus eritematos difuz (LED) și alte colagenoze Coronarieni cu angor sau infarcte miocardice în trecut. Boală mitrală strînsă Insuficiență cardiacă și tahicardii (crește minut-volumul circulator și nevoia de oxigen a miocardului) Stenoza pilorică organică (scade contracțiile gastrice) Accidente cerebrale vasculare Nefropatii și hepatopatii severe, hemopatii hipoactive Feocromocitom (fără efect) Sarcină. În asociere cu betablocanți, prudență cu diazoxid deasemenea
GUANETIDINA *Ismelin* dimineața o ta-	Simpaticoplegie. Împiedică transmisia	Hipotensiune ortostatică (rar, rela-	Insuficiență renală (căci scade mult

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
bletă, apoi 2—3—4 efect progresiv în cîteva zile doze fracționate 30—300 mg/zi, în 1—3 prize (chiar numai una)	simpatică periferică. Cînd tratamentul cu diuretice tiazidice + rezerpină + hidralazină nu dă rezultate satisfăcătoare și chiar cu alfametildopa, se poate asocia guanetidină (de preferat în clinică) Este mai eficace, întărește (un hipotensor de rezervă, de necesitate). Tot atît de util ca ganglioplegicele, dar mai avantajos, că nu dă efecte parasimpaticolitice. Alt avantaj: se poate administra odată pe zi cu durata de acțiune de mai multe zile: deci doze mici Util și în stadiul III al HA și în HA malignă	tiv, după unii; des, severă, după alții). Impotență ... mai ales psihică Tulburări de ejaculare Uscăciunea gurii Diaree, uneori; crize de astm (la astmatici) Tulburări de micțiune Oboseală musculară, adinamie, eventual dureri parotidiene, eventual tulburări vizuale de acomodare, tremurături Bradicardie, marcată uneori. Tensiunea se controlează culcat, apoi sculat, după cîteva flexiuni de genunchi	irigația renală) mai ales dacă ureea este >0,80 g‰ Insuficiențe coronariene, mai ales severe. Infarct miocardic recent Insuficiență circulatorie cerebrală Munca intensă (căci produce hipotensiune ortostatică) Ulcer gastroduodenal (și chiar numai antecedente ulceroase) Insuficiența cardiacă (după unii) Feocromocitom Prudență la vîrstnici, astmatici, gravide Asocieri cu IMAO, clonidină! rezerpină, ganglioplegice, simpaticomimetice, antidepresoare triciclice, băuturi alcoolice, amfetamine. antihistaminice, fenotiazine (±?) (unele accentuează hipotensiunea, altele antagonizează, scăzînd efectul hipotensor)
ALFAMETILDOPA *Aldomet* *Dopegit* 1 tabletă/zi, o săptămînă, apoi crește treptat la 3—4—5 zilnic doza 4×250 mg/zi 0,75—3 g/zi, în 3—4 prize	Simpaticoplegic (inhibitor al simpaticului; scade efectul noradrenalinei) Singură are efect hipotensor slab, de aceea doar în HA ușoare și medii Prin efectul intermediar între rezerpină și guanetidină este indicat cînd primele nu au dat	Oboseală, somnolență, gură uscată Mai rar anemie hemolitică imunologică, exanteme Hipotonie ortostatică, amețeli (mai redusă ca la guanetidină), febră uneori, nas înfundat, intoleranță gastrică,	Insuficiență coronariană severă cu angină de piept Insuficiență hepatică acută sau cronică Insuficiență renală severă Depresiune psihică Conducerea automobilului Graviditate ± Insuficiență cerebrală severă

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
	rezultate satisfăcătoare După unii (Milliez) se poate administra și în insuficiența renală moderată (nu în cele severe) pentru că nu tulbură tare rinichiul . . .	afectare hepatică, icter cu anticorpi Coombs . . . galactoree Depresiune psihică (rar) Tulburări de circulație Tulburări de somn	Insuficiență cardiacă severă Asocieri cu IMAO, ganglioplegice (și după unii chiar cu rezerpinice și cu clonidina). De asemenea nu se asociază cu antidepresoare ciclice, precum și cu hidergină. Dh. ergotoxină, yohimbină. În administrări îndelungate se va urmări ficatul și globulele albe.
CLONIDINA *Catapresan, Haemiton* 3—4 tablete/zi 3×0,075 3×0,6 15 i.v. în crize grave	Scade tonusul simpatic central Indicat în cazuri moderate sau grave . . . Poate fi asociat cu oricare din celelalte hipotensoare și cu diuretice (Boehringer) Nu se oprește brusc, administrarea! (uneori reacții hipertensive severe).	Somnolență, oboseală, uscăciunea gurii, constipație (dar după un timp acestea scad); bradicardie, hipotensiune ortostatică (după unii nu!). ginecomastie, edem angioneurotic dureri parotidiene, impotență sexuală; toate nepericuloase	Angor sever, infarct recent, nefropatii cronice. Depresiuni psihice; ateroscleroză cerebrală, Conducerea automobilului; munci de atenție. Sarcină ± Unele indicatoare atenționează la asocieri cu rezerpina, guanetidina, betablocanți, ganglioplegice, IMAO, imipramină, barbiturice, sedative puternice, băuturi alcoolice (unele întăresc, altele antagonizează) Deasemenea nu cu hidergina, DH-ergotoxina, yohimbina
BETABLOCANȚI *Propranolol* *Inderal* *Eraldin* (Practolol) — scos din uz. 3×1/2 tabletă 3—6 tablete/zi Efectul după 2—3 săpt.	HA labile ale tinerilor, emotivilor HA cu tahicardie și extrasistole, mai ales la femei tinere ± hipertiroidism; deci forme labile,	Hipoglicemie Astm (la astmatici sau predispuși) Nu sînt efecte secundare importante: tulburări digestive, insomnie, cefalee, fotofobie, senza-	Insuficiență cardiacă globală Bloc atrioventricular, bradicardie Depresiuni psihice, tulburări circulatorii periferice Astm, ulcer gastric, sarcină, alăptare.

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
	cu cord iritabil, hiperkinetic. Eventual + hidralazine + salidiuretice (permite scăderea dozelor acestora) Nu se oprește brusc administrarea, ci treptat! (pericol de fenomene de rebound)	ția de oboseală, sînt rare, trecătoare, suportabile. Mai rar, eventual (atenție!): bradicardie accentuată, decompensarea unei cardiopatii compensată încă, fenomene ischemice periferice agravate la un arteritic.	*Nu*, la bolnavii care nu pot fi urmăriți și observați Atenție la asocieri medicamentoase: — reserpină, guanetidină, diuretice (cresc efectul, periculos), — chinidină, xilină, procainamidă (efect cardiodepresor >) — catecolamine, (vasoconstricții severe) — sulfamide antidiabetice, insulină (sumație hipoglicemică) — izoprenalină (anihilează efectele).
GANGLIOPLEGICE *Pendiomid* *Arfonad, Trimetaphan* *Mecanilamina* doze variate de la un individ la altul Tatonare	Simpatico- și vagolitic. Folosite azi doar în cazuri în care celelalte medicamente au eșuat (deci hipotensoare de necesitate, de rezervă) Folosite numai în spital, sub observație, pînă la coborîrea convenabilă a tensiunii.	Hipotensiune ortostatică! Impotență sexuală Constipație Ileus Retenții de urină	Insuficiență cardiacă Insuficiență coronariană severă Insuficiență circulatorie cerebrală gravă. Tulburări circulatorii periferice. Sarcină (ileus la făt) Insuficiență renală severă Constipații, adenom prostatic, glaucom, diabet Feocromocitom (fără efect, ± agravant) Asociația cu clonidină, guanetidină, alfametildopa, diuretici (care potențează efectul, în mod periculos)
IMAO Inhibitori ai monoaminooxidazei *pargilin,*	În forme severe de HA asociate cu angină pectorală și în cele	Hipotensiune ortostatică!	Asociere cu guanetidină, rezerpină, metildopa, diazoxid? diuretice?

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite	Contraindicații
	cu cord iritabil, hiperkinetic. Eventual + hidralazine + salidiuretice (permite scăderea dozelor acestora) Nu se oprește brusc administrarea, ci treptat! (pericol de fenomene de rebound)	ția de oboseală, sînt rare, trecătoare, suportabile. Mai rar, eventual (atenție!): bradicardie accentuată, decompensarea unei cardiopatii compensată încă, fenomene ischemice periferice agravate la un arteritic.	*Nu*, la bolnavii care nu pot fi urmăriți și observați Atenție la asocieri medicamentoase: — reserpină, guanetidină, diuretice (cresc efectul, periculos), — chinidină, xilină, procainamidă (efect cardiodepresor >) — catecolamine, (vasoconstricții severe) — sulfamide antidiabetice, insulină (sumație hipoglicemică) — izoprenalină (anihilează efectele).
GANGLIOPLEGICE *Pendiomid* *Arfonad, Trimetaphan* *Mecanilamina* doze variate de la un individ la altul Tatonare	Simpatico- și vagolitic. Folosite azi doar în cazuri în care celelalte medicamente au eșuat (deci hipotensoare de necesitate, de rezervă) Folosite numai în spital, sub observație, pînă la coborîrea convenabilă a tensiunii.	Hipotensiune ortostatică! Impotență sexuală Constipație Ileus Retenții de urină	Insuficiență cardiacă Insuficiență coronariană severă Insuficiență circulatorie cerebrală gravă. Tulburări circulatorii periferice. Sarcină (ileus · la făt) Insuficiență renală severă Constipații, adenom prostatic, glaucom, diabet Feocromocitom (fără efect, ± agravant) Asociația cu clonidină, guanetidină, alfametildopa, diuretici (care potențează efectul, în mod periculos)
IMAO Inhibitori ai monoaminooxidazei *pargilin,*	În forme severe de HA asociate cu angină pectorală și în cele	Hipotensiune ortostatică!	Asociere cu guanetidină, rezerpină, metildopa, diazoxid? diuretice?

Forme, doze	Efecte, indicații	Efecte secundare, nedorite		Contraindicații	
Eutonil 25—50 mg/zi, rar 75 mg Efectul e atins după 2—3 săptămîni	cu insuficiență cardiacă (nu modifică debitul cardiac) Cel puțin inițial, în spital, sub observație. Pe cît posibili, la pacienți disciplinați, conștiincioși, buni autoobservatori, pe timp limitat (medicație de impas)	Constipație	Ca la ganglioplegice	clonidină? (unele, controversate) Asociere cu brînzeturi fermentate, ficat de pui, vin roșu, bere. (pericol de accidente severe prin puseuri hipertensive) Asociere cu simpaticomimetice, neuroleptice, hipoglicemiante, fenotiazine, antiparkinsoniene, beladona (cărora le întărește sau le deviază efectele, iar ele lui IMAO) Asociere cu morfină, cocaină, barbiturice, corticosteroizi, cloralhidrat, anestezice generale (efecte negative imprevizibile)	
DIAZOXID *Hiperstat,* *Hipertolemun* i.v. 5 mg/kg (300—600)	Efect prompt în 1—3 minute durată 4—24 ore În forme severe sau atacuri hipertensive	Retenție de sodiu, hipoglicemie	greață, vărsături înroșire (flush)	Insuficiență coronariană, infarct miocardic, hemoragie cerebrală ± edem pulmonar acut ± feocromocitom — fără efect. Asociere cu hidralazine	pericol prin hipotensiune bruscă neadmis de toți

După cum se vede, terapia farmacologică a hipertensiunii arteriale este foarte pretențioasă. Ea cere o foarte bună cunoaștere a medicamentelor; și nu numai în ce privește

Contraindicații asociative pentru toate medicamentele antihipertensive; atenție la:

efectele utile și indicațiile, dar și efectele negative posibile și contraindicațiile, cu interferențele medicamentoase periculoase, riscante. Implică așadar o mare răspundere din partea medicului, care la prescrierea medicației trebuie să țină seama nu numai de coloanele I și II ci și de coloana IV; iar pe parcurs, urmărind mai departe pe bolnav, și de coloana III-a.	— antiinflamatoare și antialgice puternice ca indometacina, fenilbutazona, ș.a. — antihistaminice, — fenotiazine, — amine simpaticomimetice, — antidepresoare ciclice, — contraceptive orale

— apoi o atitudine prudentă, înțeleaptă, cu simț al realității (situată între temeritate riscantă și timorare anihilantă), ținînd pe bolnav în permanent control și dirijare;

— medicație cît mai puțină, mai blîndă, monoterapică (la început, cel puțin), urmînd a se amplifica doar pe măsura nevoilor, ulterior;

— și dozele, la început mici, prudente (pentru a minimaliza efectele secundare), posologia crescînd progresiv pe măsura nevoilor (nu se începe cu doze mari);

— dintre medicamente, primele de folosit sînt diureticele (care de multe ori, în formele ușoare, incipiente, labile, sînt suficiente singure pentru a reduce tensiunea); cu ele se începe tratarea, urmărind un timp rezultatele, efectele;

— cînd rezultatul nu este satisfăcător, prin folosirea numai a diureticelor, se asociază unul din antihipertensivele propriu-zise (de obicei începîndu-se cu un reserpinic sau un betablocant); de altfel cum oricare din medicamentele antihipertensive determină oarecare reținere de natriu în organism (mai ales guanetidina, dar și reserpinicele, clonidina, alfametildopa, diazoxidul), paralel cu administrarea lor este absolut necesară nu numai restricția relativă de sare, dar și asocierea diureticelor natriuretice;

— în cadrul acestor asocieri este bine ca diureticul să preceadă măcar cu cîteva zile, administrarea celorlalte medicamente hipotensoare (s-ar putea, cum am mai spus, ca efectul hipotensor al diureticului să facă inutilă administrarea hipotensoarelor propriu-zise, iar dacă totuși este nevoie și de ele, acțiunea lor este cu mult mai bună cînd ele urmează diureticelor);

— este bine ca în asocierile de medicamente (care sînt utile totdeauna, necesare deseori) să nu se recurgă la formule mixte prefabricate, aflate ca atare în comerț (părerea este a majorității autorilor actuali), ci asocierile să se facă de către medic, raportat la fiecare bolnav în parte, adaptat bolii și stadiului ei, reacțiilor individuale;

— de altfel, în cazul asocierii mai multor medicamente se impune ca ele să nu acționeze prin același mecanism (să nu aparțină aceleiași grupe, ci la grupe diferite) iar dozele fiecăreia din ele să fie mai mici decît cele obișnuite; numai așa asocierile medicamentoase sînt utile și avantajoase (doze ⟨, toleranță ⟩);

— pentru prescrierea medicației, medicul se va raporta în primul rînd al stadiul hipertensiunii, ținînd seama de două lucruri și anume: labilitatea (sau fixitatea) tensională, apoi afectarea eventuală vasculară și viscerală (starea vaselor ca fragilitate, sclerozare, adaos ateromatos; gradul de afectare viscerală, cînd acesta s-a produs); pentru că sînt anumite medicamente care sînt indicate în anumite forme ale unor atari afectări sau contraindicate (lucru de care trebuie să se țină seama); apoi în unele din aceste cazuri este bine ca tensiunea să nu fie scăzută prea mult (în insuficiența renală spre exemplu sau la aterosclerosi cu afectare mai ales cerebrală), căci acest lucru ar putea aduce neajunsuri serioase;

— în timpul tratamentului, de asemenea atenția trebuie fixată asupra diferitelor viscere (cord, coronare, sistem nervos, rinichi), căci acestea ar putea suferi anumite repercusiuni în cazul unor anume medicamente; și tot așa se fixează atenția asupra unei eventuale depleții potasice, la care expun aproape toate medicamentele, dar mai ales diureticele; este utilă asocierea vasotroficelor (vitamină P, C), mai ales dacă sînt semne de fragilitate capilară;

— oricare ar fi medicamentul folosit se va urmări acomodarea dozei la necesitățile boalei, la bolnavul respectiv, căutînd doza minimă pentru efectul optim; și mai ales după ce s-a obținut o remarcabilă scădere a tensiunii se caută doza minimă pentru întreținerea rezultatului obținut;

— pentru eventuale manifestări de intoleranță a medicamentelor este bine ca bolnavul să fie atenționat, evitînd însă a-l speria sau sugestiona; din contra, cerîndu-i a suporta unele simptome minore, a se acomoda cu ele, în schimbul bunelor efecte ale medicamentului asupra hipertensiunii;

— în fine, este bine a se evita unele greșeli, cum ar fi neglijarea tratării fenomenelor conexe hipertensiunii (ca obezitatea pacientului, eventuale alte perturbări endocrine și metabolice ca diabetul, guta, dismenoreea, menopauza, hipertiroidismul ș.a., stările de tensiune psihică, de stress nervos precum și condițiile stressante etc., fumatul excesiv, constipația și fenomenele autotoxice respective) sau cum ar fi suprimarea timpurie, nejustificată a tratamentului medicamentos (imediat, spre exemplu, după ce s-a obținut scăderea tensiunii), acesta trebuind să fie continuat chiar cînd s-a ajuns la cifre normale (doar dozele fiind mai reduse), precum și schimbările prea dese și nejustificate aduse planului de tratament și formulelor medicamentoase adoptate la bolnavul respectiv.

Cît privește *indicația medicamentelor în raport cu stadiul hipertensiunii și cu substratul etiologic sau unele particularități*, iată cîteva indicații sumare (și relative):

— în faza labilă, prehipertensivă, pot fi suficiente măsurile igienodietetice, asociate doar unei medicații sedative, calmante, neuroleptice, tranchilizante (ajutate de înțelegerea și voința de stăpînire și de domolire a bolnavului);

— în stadiul primar (sau în forme ușoare) ale hipertensiunii se începe cu salidiuretice (care pot fi suficiente) și dacă efectul nu este satis-

făcător se adaugă rezerpinice sau betablocante (Nefrix ± Hiposerpil sau Propranolol);*

— în stadiul secundar (sau în forme medii) se aplică tot tratamentul de mai sus, dar în caz de insucces se poate recurge, la locul Hiposerpilului, la Hipazin (care rezultă din asocierea de hiposerpil cu hidralazin şi are un efect mai puternic) sau chiar la hidralazină simplă în cantitate mai mare (Hipopresol) sau la metildopa (Aldomet) ori clonidina.

Tabelul 287

TRATAMENT MEDICAMENTOS ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (după W. Abdulla)

Stadiul I	Stadiul II	Stadiul III	Forma malignă
Sedative, tranchilizante (Meprobamat, Napoton) + Saluretice (Nefrix) ± Hiposerpil sau Betablocante	Saluretice (Nefrix) + Hiposerpil sau Hipazin sau Metildopa (Aldomet)	Saluretice + după precedentele metildopa (Aldomet) clonidină (Catapressan) ± Guanetidină	Saluretice + Guanetidină sau Guanetidină + metildopa sau ganglioplegice + metildopa

Insuficienţă coronariană	Insuficienţă cardiacă	Insuficienţă cerebrală	Accident cerebral	Encefalopatie HA	Insuficienţă renală
Saluretice + rezerpinice ± alcaloizi ergotinici + metildopa (nu în forme severe) sau IMAO (Eutonyl) + medicaţie coronarotropă	Saluretice + rezerpinice ± metildopa (prudent) după un timp în loc de saluretice, spirolactone + digitalice	Diuretice osmotice + alcaloizi ergotinici + Complamin + rezerpinice + hidralazinice + propranolol, clonidină + vasodilatatoare	Clonidină, diazoxid i.v. ± ganglioplegice ? hemostatice? ? anticoagulante? vitamina C	Furosemid i.v. Clonidin i.v. Diazoxid i.v. ± ganglioplegice prudent + Sulfat de magneziu i.v., clisme ± puncţie lombară	furosemid + hidralazinice metildopa- ± rezerpinice ± propranolol glucoză i.v.
Contraindicaţii					
Hidralazine Diazoxid Guanetidină Ganglioplegice ± metildopa (forme severe)	Hidralazine diazoxid? propranolol metildopa (f. severe) guanetidină ganglioplegice	guanetidină ganglioplegice ± metildopa moderat IMAO moderat	hidralazine rezerpinice metildopa	ev. rezerpinice (somnolenţă) + metildopa hidralazină	spironolactone clonidine ganglioplegice simpaticoplegice (guanetidină) IMAO

O altă formulă, mai simplă, este următoarea (a Ligii germane contra HA):

În prima etapă	*A doua etapă*	*A treia etapă*
Saluretic sau Betablocant	Saluretic + Betablocant sau Saluretic + Reserpin	Saluretic + Betablocant + Dihidralazin sau Saluretic + Clonidin sau Metildopa
În caz de nereuşită ↗	În caz de nereuşită ↗	

În tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale a survenit în ultimii ani o nouă tactică, avînd drept criteriu de orientare patogenia hipertensiunii.

Se ştie azi că HAE este condiţionată, în genere, prin două mecanisme patogenice mari: prin vasoconstricţie arteriolară şi capilară şi prin creşterea volumului sîngelui circulant (Laragh). În primul caz, vasoconstricţia ţine de sistemul renină-angiotensină ± catecolamine. În al doilea caz volumul sîngelui crescut este legat de aportul şi eliminarea de sodiu sau/şi de aldosteron. Mai totdeauna cele două mecanisme se intrică în grade diferite, încît la fiecare bolnav hipertensiunea lui are o formulă patogenică proprie, în care domină unul sau altul din mecanismele patogenice menţionate.

Sub raport practic terapeutic HAE condiţionată de o reninemie crescută sau normală reacţionează favorabil la betablocante, în timp ce HAE legată de creşterea volumului sanguin, cu reninemie scăzută, reacţionează mai bine la diuretice.

Normal ar fi deci a lua drept criteriu de orientare terapeutică nivelul reninemiei. Cum dozajul reninei este extrem de greu, de pretenţios, de costisitor, deci nu poate fi efectuat curent, s-a recurs la următoarea indicaţie:

—cum peste 70% din HAE au reninemie crescută sau normală este bine să se înceapă tratamentul cu betablocante (în speţă propranolol); bineînţeles dacă nu sînt contraindicaţii;

— dacă după 2 săptămîni nu s-a obţinut un efect favorabil evident, se asociază un diuretic; şi dacă efectul este favorabil, se exclude propranololul rămînînd diureticul; în felul acesta 85% din bolnavi răspund pozitiv;

— şi dacă nici astfel efectul nu este satisfăcător, se combină cele 2 medicamente, iar dacă nici astfel tensiunea nu scade, se adaugă medicamente din arsenalul curent antihipertensiv: hidralazine, clonidină, metildopa, rezerpină, guanetidină.

Dar valabilitatea concepţiei nu este încă bine stabilită iar în practică este greu a deosebi o HA reninodependentă de o HA volumdependentă. De aceea nu se poate recurge la această recomandare. Mai bine aşteptare pînă la clarificarea noţiunii.

Din experienţa proprie, o indicaţie totuşi: la hipertensivii graşi, pletorici este bine a se prefera salureticii; la cei slabi, neurotonici, surmenaţi, încordaţi, crispaţi, mai bine betablocantele.

Tabelul 288

ALEGEREA MEDICAMENTELOR ANTIHIPERTENSIVE ÎN FUNCŢIE DE VARIETATEA HIPERTENSIUNII ŞI DE ANUMITE CONDIŢII CONEXE

	Indicaţii	Contraindicaţii
HA comună, minoră, uşoară	Sedative, neuroleptice, tranchilizante Saluretice simple Saluretice + rezerpinice ± betablocante	Nu este nevoie de o medicaţie prea energică. Totuşi blîndă, dar susţinută ...

Tabelul 288

	Indicații	Contraindicații
HA medie	Saluretice + rezerpinice + hidralazină (sau hipazin) Saluretice ± metildopa ± guanetidină	Este util ca tratamentul să se înceapă în spital și după stabilirea toleranței, indicațiilor, dozelor, să se continue ambulator
HA severă, rezistentă	Saluretice + metildopa + hidralazină Saluretice + ganglioplegice Saluretice + IMAO sau clonidină	Este indispensabil ca tratamentul să se facă în spital la început (cu un bilanț somatovisceral și vascular) continuîndu-se apoi ambulator, sub control riguros repetat des
HA malignă	Saluretice + guanetidină ± propranolol + guanetidină + metildopa + ganglioplegice + metildopa	Idem ca mai sus
HA la un tînăr	Lămurire și atenționare în raport cu intelectul și psihologia: a nu speria pe anxioși, a disciplina pe indiferenți. Se tratează contextul: obezitate, hipercolesterolemie, stări psihoafective, labilitate neuropsihică. În forme ușoare, labile: doar betablocante (propranolol, distonocalm) sau Rauwolfia ± diuretice + observație. În forme mai severe: diuretice tiazidice + alfametildopa, Aldomet (Guedon)	Nu este nevoie de o medicație prea energică și nici de măsuri restrictive excesive. (Contează mai mult a face pe bolnav să-și cunoască boala și pericolele ei ± îndepărtate; a-l cîștiga pentru o disciplină de viață) Dacă rezultatele cu terapia indicată nu sînt mulțumitoare și dacă manifestările progresează repede, este neapărat nevoie a se căuta o eventuală cauză (renală, suprarenală etc.) și a nu se continua, fără nădejde, tratamentul standard, comun, început.
HA la un bătrîn	În genere terapie blîndă, cu medicamente uzuale, în doze moderate. Nu se coboară tensiunea sub 18/10 (pericol de accidente cerebrale ischemice). Se preferă betablocanți și antagoniști calcici. Dacă a debutat recent: atenție, nu este vorba de o HA secundară, prin tromboză renală sau alt proces vasculorenal, cerebral?	Nu se folosesc medicamentele puternice: neuro- și ganglioplegice. Se evită diureticele cu acțiune rapidă, intensă, ca furosemid sau acid etacrinic. În genere, doză pe jumătate.

	Indicații	Contraindicații
HA la un obez	Saluretice Saluretice + metildopa (eventual doze mai mari, în raport cu supraponderea) Saluretice + hidralazine (idem) Neapărat o cură de slăbire: este important a se obține o pierdere de greutate! (Uneori numai prin ea, restabilirea tensiunii!) Mare restricție și de sare...	Atenție la saluretice: produc hiperglicemie, hiperuricemie (deci predispun la diabet, gută). Reserpinicele cresc apetitul și predispun la îngrășare, de aceea trebuie evitate.
HA + diabet	În loc de tiazidice se dau antialdosteronice În rest: tratament obișnuit. Se preferă Betablocante și antagoniști ai calciului (Nifedipine)	*Nu* tiazidice (cresc diabetul). Se preferă antialdosteronice. *Nu* diazoxid (crește glicemia); de asemenea chinidina și diureticele. Atenție dihidralazină (teamă de coronare).
HA + ateroscleroză	Se tratează chiar dacă există o afecțiune coronariană sau o arterită periferică. Dar atenție: nu indicații și medicamente prea severe; cu blîndețe	Nu se fac restricții severe de lichide, de sare. Nu se dau medicamente puternice: ganglioplegice, neuroplegice (pericol de hipotensiune mare, hipotensiune ortostatică...)
HA + gută	Antialdosteronice + rezerpinice ± metildopa ± hidralazine ± benzodiaronă (uricolitic)	Salureticele se evită (contraindicate) fiindcă cresc uricemia.
HA + graviditate	La orice gravidă trebuie supravegheată tensiunea arterială. La orice ridicare de tensiune, cît de mică: repaus în pat, regim hiposărat *nu* fumat; Singurul antihipertensiv tolerat și admis: alfametildopa (Aldomet) ± clonidină ± dihidralazină (dar atenție, sub observație!) ± betablocante (unii contraindică)	A nu folosi rezerpinicele. Nici ganglioplegicele (produc ileus la făt) Propranololul — discutat de unii autori (alții îl admit). Atenție la diuretici: a nu produce o hipovolemie pronunțată (pericol pentru copil)
HA la femeie în general	Atenție: dacă nu este vorba de contraceptive; eventual a se căuta dacă nu este vorba de o afecțiune renală, vasculară, endocrină	

Tabelul 288 (continuare)

	Indicații	Contraindicații
HA cu ulcer gastric, cu colită	Ca diuretic mai bine acetazolamida (Ederen, Diamox) + metildopa + hidralazine	Rezerpinicele sînt contraindicate pt. că pot produce hemoragii digestive, ulcerații; pot redeștepta ulcere stinse. Contraindicate și guanetidina, propranololul
HA cu hipertiroidie	Rezerpină / Guanetidină | + propranolol	
HA cu astm bronșic	Clișeul obișnuit	Propranololul (betablocantele) care produc sau redeșteaptă astmul
HA cu hepatită cronică, cu insuf. hepatică	Clișeul obișnuit	Metildopa, mai ales în cură prelungită. Guanetidina?
HA cu depresiune psihică	Clișeul obișnuit	Rezerpina poate accentua tulburările, poate duce la sinucidere. Metildopa, Clonidina, ± propranololul
HA la cel care conduce automobilul		Rezerpinice, clonidina, metildopa produc somnolență.
HA cu insuficiență coronariană	Saluretice + rezerpinice ± propranolol + alcaloizi ergotinici ± metildopa (dar nu în forme severe)	Hidralazine, diazoxid (scad debitul cardiac) Guanetidină, ganglioplegice (produc hipotensiune ortostatică) Metildopa (în forme severe)
HA cu insuficiență cardiacă	Saluretice + rezerpinice (± metildopa, dar foarte prudent) (± hidralazine dar prudent) Mai bine în spital	Hidralazine, diazoxid? Propranolol, metildopa (forme severe), ganglioplegice, guanetidină? Clonidina? (după unii)
HA cu insuficiență circulatorie cerebrală	Diuretice osmotice + alcaloizi de ergotină + complamin ± rezerpinice, hidralazine ∓ propranolol ± clonidină Mai bine în spital	Guanetidină IMAO (moderat) Ganglioplegice ± metildopa (moderat) Clonidina (în cazuri severe și ateroscleroză cerebrală)
HA cu encefalopatie hipertensivă	Saluretice + guanetidină *Mai bine furosemid* (chiar i.v.) + guanetidină + ganglioplegice Mai bine în spital	Rezerpinice (produc somnolență) Hidralazină Metildopa

Tabelul 288 (continuare)

	Indicații	Contraindicații
HA cu accidente cerebrale, eclampsie	Ganglioplegice, (trimetafan) clonidina, diazoxid i.v. Mai bine în spital	Hidralazină ± Rezerpinice, Metildopa
HA cu insuficiență renală	Furosemid + hidralazină + alfametildopa ± rezerpinice (pot fi date căci nu tulbură activitatea rinichilor), totuși ± rezervă, prudentă ± propranolol (de asemenea) Mai recent se preferă furosemid + diazoxid (Mayer) După gradul insuficienței: — clearance creatinină >80/minut= =oricare — clearance creatinină 50—80/minut = prudență cu guanetidina și ganglioplegice — clearance creatinină <50/minut = doar alfametildopa sau hidralazină + furosemid De asemenea — cînd ureea e normală se reduce HA la normal; — cînd ureea e ușor > se reduce HA la 17/11; — cînd ureea e mult > se reduce HA doar puțin Mai bine în spital	Nu saluretice (căci influențează rău rinichiul) Nici spironolactone (efect dubios nesigur, poate defectuos) Nu ganglioplegice, nu simpaticoplegice, respectiv guanetidină (căci scad fluxul plasmatic renal direct), Chiar și alfametildopa în cazuri severe, avansate; de asemenea clonidina.
HA + glomerulonefrită acută	Reserpină + hidralazină (Apresolin, Hipopresol) Furosemid dacă e nevoie Mai bine în spital	Nu se folosesc diuretice tiazidice. Nici antihipertensoare majore Se folosește la nevoie furosemidul
HA + litiază renală	Antialdosteronice + rezerpinice ± metildopa ± hidralazine ± benzodiaronă (uricolitic)	Nu se folosesc salureticele fiindcă cresc uricemia.

— în forme mai severe, dar fără o afectare viscerală prea serioasă (și mai ales fără decompensare), la salureticele indispensabile formulei de tratament se adaugă fie metildopa (Aldomet, Dopegit), fie clonidină (Catapressan, Haemiton), fie guanetidină (Ismelin);

— iar în forme maligne același tratament, la care, în caz de rezultat nemulțumitor se pot adăuga pe lîngă clonidină (Catapressan, Haemiton),

şi/sau alfametildopa, guanetidină, de asemenea propranolol (Inderal); **şi**, în cele din urmă, pargylină (Eutonil) ori ganglioplegice (Pendiomid).

În aceste din urmă cazuri este mai bine ca prescripţia să fie lăsată pe seama unui specialist cardiolog cu experienţă ori autoritate; sau să fie făcută în consult cu un atare specialist ori cu un internist rutinat şi cu recunoscut bun simţ clinic; sau, în fine, şi mai bine, într-un spital clinic de specialitate (unde bolnavul să fie îndrumat şi de unde să iasă cu o ordonanţă medicală şi o prescripţie medicamentoasă purtînd girul unei instituţii competente şi a unor medici de prestigiu).

Şi mai dificilă este prescrierea medicaţiei antihipertensive în cazuri în care *hipertensiunea este nu numai visceralizată, dar şi decompensată*. În general indicaţiile sînt următoarele:

— în HA cu insuficienţă cardiacă se prescriu saluretice sau spironolactone + rezerpinice (evitîndu-se celelalte hipotensoare, contraindicate din cauză că cresc debitul cardiac); bineînţeles se asociază digitalice şi se are în vedere eventualitatea nevoii de adaos de potasiu (gîndind la eventualitatea hipopotasemiei produsă eventual de saluretice şi cu rea influenţă asupra miocardului, chiar supus digitalizării);

— în HA cu insuficienţă coronariană, ca şi în HA cu fenomene de ateroscleroză şi insuficienţă circulatorie cerebrală, acelaşi tratament bazat pe diuretice + rezerpinice, dar în doze moderate, prudente; la care se pot adăuga, în caz de nevoie (de insucces), metildopa (Dopegit, Aldomet) şi/sau betablocante (Propranolol, Inderal) şi, bineînţeles, vasodilatatoare coronariene şi cerebrale (miofilin, nitriţi cu efect prelungit, alcaloizi de ergotină, papaverină, derivaţi de acid nicotinic ca Complamin);

— în HA cu insuficienţă renală se folosesc doar rezerpinice, metildopa şi hidralazine (singurele care nu influenţează în rău circulaţia şi funcţia renală); bineînţeles cu adaosul medicamentelor destinate a facilita şi ajuta funcţia emonctoriului renal (glucoză ş.a.).

Dar şi în aceste cazuri, de HA complicată, este mai bine ca prescripţia să fie făcută de un specialist; şi încă într-o clinică, unde bolnavul trebuie urmărit un timp şi readus la un echilibru funcţional satisfăcător, după care să fie eliberat şi predat supravegherii şi urmăririi ambulatorii a practicianului internist sau generalist.

În **urgenţele hipertensiunii arteriale** (care sînt hemoragia vasculocerebrală, encefalopatia hipertensivă, edemul pulmonar acut prin insuficienţă ventriculară stîngă acută, eclampsia prin toxicoză gravidică hipertensivă) dat fiind că tensiunea arterială trebuie scăzută neapărat şi imediat (în 15—30 minute), tratamentul trebuie făcut pe cale intravenoasă şi numai cu anumite medicamente (unele din antihipertensivele curente fiind contraindicate).

Din diuretice se foloseşte Furosemid, iar din antihipertensive rezerpinicul Raunervil; şi de necesitate (dacă efectul întîrzie) Catapressan şi diazoxid, apoi dihidralazină, guanetidină, metildopa, în fine nitroprusiat de sodiu în cazuri extreme; (la care se adaugă medicaţie specială, patogenică în raport cu procesul respectiv, adică sulfat de magneziu şi/sau barbiturice în caz de agitaţie şi convulsii la cerebrali sau renali; oxigen + vapori de alcool ca antispumant în caz de edem pulmonar acut). Se mai poate recurge la somnoterapie (utilizînd mai ales hidratul de cloral care este şi hipotensiv; în clisme).

Tabelul 289

URGENȚE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

1. *Care sînt?*

Crize hipertensive:

pe o HA esențială sau o HA malignă
pe o glomerulonefrită acută sau cronică
pe o eclampsie
pe un feocromocitom
pe o asociație de IMAO + sulpirid sau efedrină, amfetamină, tiramină sau brînzeturi fermentate, vin Chianti, ficat de pasăre, conserve de heringi

Complicații ale HA:

encefalopatie hipertensivă
hemoragie intracraniană
insuficiență ventriculară stîngă = edem pulmonar acut
anevrism disecant al aortei

2. *Medicamente de care dispunem pentru a scădea neapărat și imediat tensiunea arterială!*

Clonidin (Catapressan): indicată în orice urgență hipertensivă

Dihidralazin (Nepresol, Hipopresol): contraindicată la cardiaci și coronarieni; nu la renali; mai eficace în encefalopatia din glomerulonefrite și din eclampsie decît în cea din HA esențială.

Diazoxid (Hiperstat, Hipertolanum): vasodilatator direct, necompromițînd filtrarea glomerulară; de asociat cu furosemid; indicat în orice formă de urgență hipertensivă.

Guanetidină (Ismelin): nu în sarcină și la intestinali, constipați (dă pareze intestinale)

Rezerpină (Hiposerpil): nu în encefalopatii (somnolență), nici hemoragii cerebrale; atenție la ulceroși, cardiaci.

Metildopa (Aldomet, Dopegit): și aceasta dă somnolență.

Pendiomid, Trimetaphan (Arfonad): maniere dificile; a se folosi numai cînd celelalte nu au dat rezultate.

Nitroprusidnatrium (Nipride sau Nipruss): de asemenea doar în caz de eșec al primelor medicamente; doar în spital, sub monitoring.

Fentolamin (Regitin): pentru HA gravă, prin feocromocitom.

Furosemid (Lasix, Furantril) sau Acid etacrinic (Edecrine), în toate cazurile.

3. *Aplicare în practică. Administrare doar parenterală, intravenoasă*

	Indicate	Contraindicate	Observații
PUSEU HIPERTENSIV Pe o HA esențială sau malignă	Clonidin sau Diazoxid Guanetidină, Rezerpină, Alfametildopa, Trimetaphan	—	Repaus absolut Regim desodat sever Antihipertensive orale în doze mari în continuare (pot fi deseori suficiente chiar pe această cale)
Pe o glomerulonefrită Pe o eclampsie	Clonidin sau Diazoxid Hidralazine, Metildopa	Trimetaphan Guanetidină	

	Indicate	Contraindicate	Observații
Pe un feocromocitom sau asociația IMAO+sulpirid etc.	Fentolamin	Toate celelalte (fără efect)	
ENCEFALOPATIE HIPERTENSIVĂ	Clonidin sau Diazoxid Guanetidină, Trimetaphan Hidralazină (în eclampsie și nefrită acută)	Rezerpină, Metildopa Hidralazine (în caz de HA esențială)	Clisme depletizante cu SO^4Mg 30 g/120 cc. apă ± puncție lombară cu sustragere lentă de LCR
HEMORAGIE CEREBRALĂ	Trimetaphan (Pendiomid) Clonidin sau Diazoxid	Rezerpină, Metildopa Hidralazină	Prudență. Consult cu neurochirurgul.
INSUFICIENȚA VENTRICULARĂ STÎNGĂ	Clonidin sau Diazoxid Guanetidină, Trimetaphan —	Hidralazină și celelalte	+ digitala i.v.+ O^2+morfină+ repaus Atenție, să nu fie un infarct miocardic!

În toate cazurile se asociază Furosamid sau Acid etacrinic tot parenteral; intravenos.

4. *În raport cu condițiile în care se află bolnavul*

Pentru că trebuie obținută cît mai curînd o scădere a tensiunii arteriale tratamentul se poate începe chiar acasă.

Acasă sau la locul accidentului medicul de prim contact poate și trebuie să administreze:

Clonidin i.v. 0,15, eventual după 20—30′ încă 0,15—0,30. Efect secundar: somnolență, sedație.

Dacă nu s-a obținut efect: *Dihidralazin* 6,25—12,50. Efecte secundare: tahicardie, stenocardie, cefalee. (Atenție la contraindicații!)

Dacă nu s-a obținut efect, *Diazoxid* 150 mg, apoi 300 mg după 15′. Efect imediat. Efecte secundare: tahicardie, glicemie >.

Efectul e mai bun dacă după *Clonidin* se administrează celelalte.

Concomitent *Furosemid* 40 mg i.v.

În clinică — dacă prin cele de mai sus nu s-a obținut efect:

Nitroprusiat de sodiu i.v. sau perfuzie *sub control permanent, monitorizare.* Efecte secundare: tahicardie, tahipnee, greață, vărsături.

Sau *Fentolamină* 5—10 mg i.v. în caz de feocromocitom. Eventual Fentolamin+ Propranolol).

Addendum la tabelul 289

Tablou clinic sumar al principalelor urgențe hipertensive

Encefalopatie hipertensivă este marcată de o cefalee intensă, violentă, instalată progresiv dar rapid, însoțită de tulburări de vedere și de auz, de grețuri și vărsături, agitație, alterarea conștienței (stare confuzională), eventual convulsii, pareze. Se constată că tensiunea a crescut brusc, la cifre foarte ridicate; în plus bradicardie. Fenomenele evoluează rapid (în cîteva ore, mai rar cîteva zile), apare coma însoțită de diferite fenomene neurologice, difuze sau în focar.

Tabelul 289 (continuare)

Hemoragia cerebrală se manifestă obișnuit printr-o bruscă hemiplegie ± pierderea cunoștinței, comă ± pierderea urinei. Fața cu trăsăturile deviate și inocluzia unuia din ochi (paralizie facială centrală). Fenomene piramidale unilateral (semnul Babinski pozitiv).

În ambele accidente precedente pot exista uneori fenomene premonitorii, semnalizatoare: facies roșu, congestiv, pletoric+încețoșarea minții, greutate în gîndire, cefalee tot mai intensă. Atenție deci!

Insuficiența ventriculară stîngă acută este anunțată ca fenomen de alarmă de o dificultate tot mai mare a respirației, atît la efort (la eforturi tot mai mici) cît și în poziție clinostatică (bolnavul culcîndu-se, pune tot mai multe perne sub cap), iar la examenul obiectiv cord mult mărit, cu vîrful în spațiul VII, galop, tahicardie progresivă. La un moment dat dispneea se accentuează rapid, devine asfixică, bolnavul se luptă pentru respirație, ridicîndu-se în poziție șezîndă; la bazele plămînilor apar raluri crepitante fine, care se ridică treptat spre vîrfuri. S-a produs edemul pulmonar acut cardiogen. În continuare poate apărea un ronchus traheal și spumă albă-rozată la buze (dar nu trebuie așteptat pînă la apariția acestor semne).

Toxicoza gravidică hipertensivă se caracterizează prin faptul că la o femeie însărcinată, spre sfîrșit apare o cefalee intensă, tulburări de vedere, grețuri, vărsături, epigastralgii în bară, apoi contracturi urmate de convulsii clonice. Tensiunea arterială este mult ridicată, tahicardie. (În trecutul pacientei deseori fenomene renale sau fond hipertensiv.)

În puseul acut sever de HA prin feocromocitom, medicamentele specifice, cu efect antidotic sînt fentolamina (Regitina) și propranololul (Inderal), în administrare parenterală, intravenoasă.

*

Trebuie subliniat că în tratamentul HA este bine să se aibă în vedere nu numai hipertensiunea însăși, ci și consecințele ei vasculare eventuale precum și asociațiile morbide destul de frecvente, respectiv *fragilitatea capilară* care se adaugă des, facilitînd accidentele hemoragice, apoi *ateroscleroza* cu determinarea ei frecventă și importantă, boala coronariană:

— fragilitatea eventuală se caută prin proba Rumpel-Leede și dacă aceasta este pozitivă, este bine ca în medicație să se adauge Tarosin sau Rutozid;

— ateroscleroza se caută prin cercetarea lipidelor și colesterolului plasmatic și prin ECG; și dacă există indicii de afectare respectivă, este bine să se ia măsuri terapeutice și în acest sens, adăugîndu-se decolesterolizante și vasodilatatoare coronariene (și bineînțeles măsuri igienodietetice corespunzătoare), eventual heparinoterapie preventivă.

Tot astfel, în caz de suferințe acute cerebrale (cefalalgii intense, repetate, persistente, rezistente sau amețeli, lipotimii, pareze repetate, lapsusuri ș.a.) trebuie cercetat dacă nu au intervenit, auxiliar, pe deasupra hipertensiunii, anumiți factori toxici, fragilizanți sau permeabilizanți pentru vasele mici (acționînd mai ales asupra celor din domeniul cerebrosenzorial): toxine intestinale provenind din excese de alimente proteice (eventual nu tocmai proaspete), pe o constipație cu predominența putrefacțiilor, sau un exces de fumat ori de alcool, unele șocuri emotive, o spondiloză cervicală activată, influențînd defavorabil circulația cerebrală etc. Pentru ca în atare cazuri să se adauge tratamentului hipertensiunii

şi mijloace terapeutice vizînd situaţiile interferente menţionate: pentru intestin laxative, dezinfectante intestinale şi antiputride, regim sever cîteva zile, antihistaminice; pentru spondiloză masaje, fizioterapie locală, infiltraţii novocainice; pentru fumat şi alcool restricţii severe ş.a.m.d. Cu asemenea adaosuri terapeutice de bun simţ (legate şi de un bun examen clinic al bolnavului, precum şi de bunul obicei de a nu pune oricare din suferinţele hipertensivului, exclusiv pe seama hipertensiunii lui) se pot obţine deseori rezultate neaşteptate, excelente în atare suferinţe nervoase, cerebrale. (De multe ori, în viaţă, am rezolvat atari suferinţe cu o clismă bună, cu o infiltraţie de novocaină cervical etc.!)

După cum se vede, tratamentul hipertensiunilor arteriale beneficiază azi de numeroase medicamente utile şi de mare eficienţă. Dar aplicarea tratamentului, alegerea medicamentelor, urmărirea efectelor lor constituie o acţiune foarte grea, susceptibilă şi de neajunsuri, supusă la riscuri, cerînd experienţă, impunînd subtilităţi de cunoştinţe şi înţelepciune. De aceea, în afara cazurilor banale de HA comună, în forme incipiente, neviscerализate, în al căror tratament se poate lansa singur, medicul generalist este sfătuit ca în HA grele, avansate, complicate, să nu procedeze singur (decît dacă nu se poate altfel), ci să recurgă la specialist, la spital, la tratate, la consulturi (evitînd astfel răspunderile, greşelile; folosind raţiunea, conştiinţa).

GREŞELI POSIBILE, DAR EVITABILE ÎN DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Greşeli se pot face multe (şi se fac des), atît în modul de a privi hipertensiunea arterială, cît şi în cel de a o trata. Fiindcă, aşa cum am văzut mai înainte, atît diagnosticul cît şi tratamentul hipertensiunii sînt acte pretenţioase, care comportă numeroase griji de amănunt, care impun aşadar medicului cunoştinţe profunde şi serioase, precum şi o judecată clară, capabilă a lua în considerare numeroşii factori condiţionali ai bolii la bolnavul respectiv, factori de importanţă fiecare, pentru comportamentul practic.

Se poate greşi prin neglijenţă, superficialitate, dar mai des se greşeşte prin incompetenţă, care poate fi pasivă sau activă.

Prin incompetenţă pasivă, simplificatoare, se greşeşte reducînd diagnosticul la eticheta simplă de hipertensiune arterială şi atît (fără nici o precizare în plus, privind substratul eventual, factori agravanţi posibili etc., de asemenea fără precizarea stadiului şi răsunetului nervos, visceral, capilar etc. al bolii), reducînd apoi tratamentul la cîteva medicamente simple, în doze timide, moderate, fără a capta înţelegerea şi colaborarea bolnavului, fără a lua măsuri de reglementare a vieţii lui. Este o atitudine simplistă, dăunătoare pacientului prin aceea că îl frustrează de o terapie reală şi eficientă, dîndu-i doar iluzia unei atare terapii.

Mai des se greşeşte prin incompetenţă activă, agresivă chiar; şi aceasta mai ales în ce priveşte terapia. Cu un diagnostic nu totdeauna complet şi detaliat al bolii, medicul se năpusteşte literalmente asupra bolnavului

cu o prescripție de 5—6—8 medicamente antihipertensoare, aflate în bună parte din reviste medicale de reclamă, supunîndu-l pe acesta unei avalanșe farmacoterapice zăpăcitoare, netinînd seama de indicații în raport cu forma și stadiul hipertensiunii (deseori chiar în forme ușoare sau medii), de contraindicațiile medicamentelor respective, de efectele secundare posibile, de greutatea de a înghiți atîtea pastile (și fără o reglementare a orelor de administrare), de posibilitatea interferențelor medicamentoase; netinînd seama de faptul că refugiul în polipragmazie este dovada cea mai clară a incompetenței, a fricii, a lipsei de personalitate.

Deseori se mai procedează, în plus, la înspăimîntarea bolnavului (deja speriat de polifarmacoterapia la care este supus), prin prezentarea unui spectru înfiorător al bolii și prin restricții draconice în alimentație și în regulile de viață, încît bietul bolnav intră într-o adevărată psihoză iatrogenă, anxioasă, obsesivă sau depresivă, devenind un torturat de ideea bolii ca și de excesivele canoane terapeutice, cu repercusiuni deformatoare asupra personalității lui. (Este drept că restricții și mijloace terapeutice puternice sînt indicate în cazurile severe, avansate, de hipertensiune; dar nu rareori ele sînt dictate unor bolnavi aflați în stadii ușoare sau medii, care nu necesită și nu merită atari tratamente, dăunătoare uneori organismului bolnavului, atît sub raport psihologic cît și chimic.)

Pentru a fi cu adevărat conforme cu realitatea, pentru a fi eficiente fără a dăuna, diagnosticul și terapia hipertensiunii arteriale au nevoie de competență, de cunoștințe serioase și de judecată clară și rece din partea medicului.

Pentru a împiedica, pe cît posibil, greșelile, atrăgînd atenția asupra celor mai importante și mai frecvente, apoi a sublinia regulile care trebuie să dirijeze terapia, am adăugat tabelul sintetic ce urmează, tabel care însumează într-un ansamblu coerent, sub o formă relativ lapidară, date expuse în diferite capitole și paragrafe din text.

Tabelul 290

GREȘELI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Greșeli posibile (de evitat)	Reguli de bază (și justificarea lor)
	LA MĂSURAREA TENSIUNII ARTERIALE
Stabilirea cifrei tensionale la prima măsurare, imediat după luarea de contact cu persoana respectivă	Stabilirea cifrei tensionale se face după 2—3 măsurători ale ei, repetate la interval de cîteva minute, bolnavul fiind în repaus de 5—10′. Eventual, repetări de control de mai multe ori în cursul zilei (căci deseori la prima măsurătoare cifra este mai ridicată decît în realitate, din cauza emoției, a frigului, mai ales la labili vegetativi, ea stabilizîndu-se după cîteva minute) Se iau în considerare apoi anumite circumstanțe: dacă se găsește o cifră tensională mai ridicată decît cea cunoscută nu este vorba de o situație de emoție, de stress?; dacă se găsește o cifră tensională mai mică la un hipertensiv cunoscut ca atare, nu este vorba de intervenția unei diarei, a unei stări febrile, a unei stări psihice depresive?

Greşeli posibile (de evitat)	Reguli de bază (şi justificarea lor)
Neglijarea măsurării tensiunii arteriale şi în poziţie ortostatică	Măsurarea tensiunii în ortostatism este utilă (indispensabilă chiar) la persoane care se plîng de cefalee, ameţeli, nesiguranţă în mers, fosfene, acufene, mai ales la trecerea din poziţie orizontală în poziţie verticală sau după un ortostatism prelungit, în repaus mai ales: poate fi vorba de o denivelare tensională ortostatică. Şi la un hipertensiv se pot produce asemenea denivelări tensionale cu manifestările menţionate. La aceştia ele sînt interpretate deseori — fals — drept simptome datorate spasmelor vasculare cerebrale şi sînt tratate cu antispastice şi vasodilatatoare, fără efect, în timp ce mai de folos sînt medicamentele tensiostabilizatoare. (Denivelări tensionale la un hipertensiv pot fi datorate chiar unora din medicamentele folosite: hidralazine, guanetidină, metildopa) Şi tot aşa, poate fi de folos a se măsura tensiunea arterială la ambele braţe: pot fi deosebiri care semnalează un proces aortic (coarctaţie, anevrism, boala Takayasu) În caz de bănuială a unei coarctaţii aortice este bine a se măsura tensiunea arterială şi la membrele inferioare: o cifră scăzută, în raport cu cea a braţelor confirmă diagnosticul
	LA DIAGNOSTICUL DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ
Stabilirea directă, fără vreo îndoială sau ezitare, a diagnosticului de HA esenţială la orice bolnav la care s-a găsit tensiunea ridicată, fără a mai lua în considerare faptul că ar putea fi vorba de o HA secundară, simptomatică	5% din HA (şi chiar mai mult) sînt secundare. Unele pot rămîne nediagnosticate, ca atare, substratul condiţional scăpînd nedescoperit. Nu se face deci tratament etiologic Elemente de suspiciune: pacient tînăr, HA de apariţie intempestivă şi/sau evoluţie rapidă; stabilă, cu minima apreciabil ridicată; sau produsă rapid pe fondul unei HA vechi, moderată şi stabilă pînă atunci; tulburări mari nervoase, cerebrale, oculare; accidente vasculare timpurii. Pacientul cu aspect cushingoid, hipertiroidian sau viriloid la femeie; suflu aortic la auscultaţie; urina cu elemente anormale; lipotimii de ortostatism etc. Atenţie şi la medicamentele administrate în ultima vreme. (Atenţie la eventualele relaţii mincinoase în ancheta medicamentoasă)
Neglijarea stabilirii stadiului şi consecinţelor generale ale HA	Bilanţ general al bolnavului prin examen complet, vizînd mai ales cordul, vasele (inclusiv capilarele), ochii, sistemul nervos, plămînii, rinichii
Neglijarea studiului psihicului şi sistemului vegetativ al bolnavului	Neapărat o analiză a psihismului constituţional şi a celui actual, a condiţiilor de viaţă şi de activitate psihică, cu căutarea unor eventuale circumstanţe şi situaţii nocive

Greșeli posibile (de evitat)	Reguli de bază (și justificarea lor)
	LA TRATAMENT ÎN GENERAL
Neglijarea obținerii colaborării pacientului, a disciplinării lui Sperierea lui, nevrozarea lui prin formulări excesive Scăparea lui de sub control Neglijarea sfaturilor de regim și de mod de viață	Bolnavul este lămurit asupra bolii lui, cu tact și finețe psihologică, adaptată psihologiei lui: fără a speria pe anxioși, nervoși (producîndu-le nevroze anxioase, depresive, obsesive, iatrogene); din contra, arătînd consecințele posibile și mobilizînd disciplina la cei neglijenți, nedisciplinați, care bagatelizează boala, inconsecvenți. Nu se fac interdicții draconice în cazuri ușoare; dar disciplină severă în cazuri grave, amenințătoare Atenție la cei care au tendința de a schimba des medicamentele sau dozele, fără avizul medicului Atenție la eventuale abateri de la regim (exces de sare, lichide, grăsimi), dar nici excesive restricții; atenție la abaterile de la disciplina vieții (expuneri la soare, plaje, foc, frig, schimbări bruște de temperatură, sporturi violente etc.); sau de la disciplina în muncă (excese, tensiune nervoasă, solicitări excesive, greutăți fizice sau intelectuale etc.) Atenție la obezi: a obține slăbirea (calorii $<$), dar nu slăbiri bruște. Atenție și la patologia contextuală. Atenție la nervoși, nevrozați, surmenați, insomnici: a obține calm, somn, destindere, relaxare
	LA MEDICAȚIE
Necunoașterea suficientă a medicamentelor Prescrierea unor medicamente prea puternice, numeroase, în asociații multiple (polipragmazie), în doze mari, nepotrivite pentru forma și stadiul hipertensiunii la bolnavul respectiv. Sau, din contra, prescrieri timide, simple, în cazuri severe, grave	De mare folos și înțelepciune este fixarea de către medic asupra unui număr limitat de medicamente din numărul mare aflat în farmacie; și cunoașterea lor cît mai bună, ca indicații, doze, restricții, efecte negative, interferențe defavorabile Fixare asupra schemei de tratament în raport cu stadiul HA (vezi tabel 287, 288). Atenție la urmărirea bolnavului pentru eventuale manifestări nedorite În genere mono- sau bimedicație și numai în cazuri severe o asociație de 3 medicamente (căci polipragmazia expune la riscuri și accidente care uneori sînt mai mari decît efectele scontate) A nu se uita diureticul. Se pot face combinații sau alternanțe de diuretice care să reducă pierderile de potasiu Se evită asocierea unor medicamente: clonidin + alfametildopa sau guanetidină + rezerpină (toate cu același punct de atac, central); de asemenea clonidina + betablocante (pot da hipotensiuni rapide, masive, periculoase + bradicardie mare); ș.a. Este mai bine a nu se folosi asociații medicamentoase în preparate standardizate Este bine a nu se uita la nervoșii cu HA, prescrierea de sedative, tranchilizante, somnifere (uneori, ele singure, chiar fără antihipertensoare, pot reduce o HA neurogenă). Nu se uită nici stările patologice asociate.
Pierderea din vedere a lămuririi bolnavului asupra eventualelor fenomene secundare	Dîndu-i explicații în acest sens se procedează însă cu tact, pentru a nu speria pe bolnav, a-l face să prindă frică de medicamente, ci, din contra, a-l liniști, a-i insufla încredere în ele, a-l face să suporte unele mici neajunsuri, în schimbul efectului benefic al medicamentului

Tabelul 290 (continuare)

Greşeli posibile (de evitat)	Reguli de bază (şi justificarea lor)
Schimbări repetate, la intervale scurte, a medicaţiei	Se observă ca schimbări ale medicaţiei să nu fie făcute chiar de către bolnav, din proprie iniţiativă sau sub sugestia altor persoane
La bătrîni a se urmări scăderea tensiunii pînă la normal	La bătrîni se reduce doar, tensiunea arterială, menţinînd-o la o maximă de 16—18 cm Hg (la tineri şi adulţi se urmăreşte însă normalizarea tensională), căci o reducere accentuată a tensiunii la bătrîni poate duce la accidente cerebrale ischemice sau coronariene.
La oricare bolnav, dar mai ales la bătrîni, producerea unei coborîri prea rapide a tensiunii arteriale	La bătrîni se prescriu medicamente blînde, în doze moderate, sub observaţie repetată, la intervale scurte, pentru a nu se produce o scădere rapidă şi marcată a tensiunii arteriale sau o hipotensiune arterială = pericol de accidentele cerebrale ischemice, de ramolisment cerebral, pe fondul aterosclerozei cerebrale coexistente
Suprimarea medicaţiei la scurt timp după normalizarea tensiunii arteriale	Tratamentul medicamentos se continuă şi după normalizarea tensiunii arteriale, în doze reduse însă, sub control periodic, urmînd ca dozele să fie modulate în raport cu oscilaţiile tensionale eventuale (de ridicare, de normalizare); atenţie în special în cazuri de perioade de stress nervos prin care trece bolnavul (cînd se măresc dozele sau se adaugă sedative, tranchilizante). În cazuri severe, sînt de folos, internări periodice în spital
Suprimarea bruscă a tratamentului medicamentos	Suprimarea administrării medicamentelor se face treptat, altminteri se produc fenomene de „rebound" serioase [mai ales la suprimarea beta-blocanţilor; dar şi la celelalte medicamente (ca clonidina ş.a.)]

> În cazurile de HA severă, rezistentă la medicamentele uzuale de prim atac (saluretice, rezerpinice, beta-blocante), în stadii avansate (II şi mai ales III), cu diverse afectări viscerale, cazuri la care prescrierea medicamentelor ridică probleme, este mai bine ca să se recurgă la sfaturile unui specialist cardiolog sau la internarea pentru un timp a bolnavului într-o clinică, medicul generalist urmărind ulterior pe bolnav, care va urma prescrierea specialiştilor. (Este bine ca medicul generalist să nu-şi asume răspunderea terapeutică în cazuri grele, cazuri-problemă.)

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PAROXISTICĂ

Hipertensiunea arterială poate apare uneori în accese: cifrele tensionale se ridică pentru un oarecare timp doar, revenind apoi la valoarea iniţială. Ridicarea se poate produce pe fond de tensiune normală sau crescută; poate ajunge la cifre foarte mari sau poate rămîne la cifre modeste; poate da loc la o simptomatologie severă sau moderată sau poate rămîne asimptomatică. De aceea, sub raport practic, HA paroxistică constituie un sindrom cu aspecte şi cauze multiple şi variate, care au comun doar patogenia vasospastică; iar sub raport teoretic constituie un capitol de patologie foarte eterogen.

Diagnosticul HA paroxistice ține — ca și cel al HA permanente, cronice — de aparatul de tensiune: de măsurarea repetată a tensiunii cu evidențierea ridicării ei pentru un timp oarecare, cu constatarea că este vorba de o „criză hipertensivă“, de un „atac hipertensiv“.

Important este să se ajungă la măsurarea tensiunii și la repetarea (chiar de mai multe ori, în timp) a acesteia; să nască ideea măsurării repetate a tensiunii (eventual chiar a ideii de HA paroxistică posibilă).

Cînd trebuie gîndit la acest lucru? Care fenomene, manifestări din partea bolnavului, trebuie să îndemne la un atare act, trebuie să suscite ideea de a măsura tensiunea arterială, apoi de a repeta actul, eventual de a gîndi chiar la posibilitatea unui atac hipertensiv?

Elemente instigatoare ale actului și evocatoare ale ideii, al diagnosticului eventual, trebuie să fie: o cefalee apărută subit, însoțindu-se mai ales de amețeli, țiuituri de urechi, tulburări ale vederii, eventual de paloare, tremurături ale degetelor mîinii, neliniște, transpirații, palpitații ș.a., fenomene care după un timp oarecare (de minute sau ore, dar nu mai mult) retrocedează, reapărînd apoi după un oarecare timp, marcînd astfel caracterul lor paroxistic. (Tabloul evocator poate fi mai amplu, mai complex, sau din contra, poate fi mai redus, numai la cîteva din manifestările mai înainte arătate, și la fel în ce privește intensitatea acestora.)

Sugestive încă, în acest sens, pot fi (și trebuie să fie): faptul că (eventual) manifestările menționate apar în anumite momente sau condiții particulare (după o emoție puternică, violentă, ori după un efort mare, o masă copioasă); apoi faptul (eventual) că pacientul este cunoscut ca hipertensiv sau ca un hiperreactiv, hiperemotiv, hipersenzitiv (un „nervos“, „nevrotic“ etc.); sau faptul că se cunoaște sau medicul a remarcat că pacientul este un mare labil vegetativ (frapat fiind de schimbările bruște, evidente, a culoarei feței și tegumentelor în general, de ușurința de a transpira masiv, de labilitatea pulsului, de dermografismul viu al lui, cu persistența îndelungată a urmei lăsate de atingerea ușoară a pielii).

Amorsată fiind ideea de a lua tensiunea pacientului (cu sau fără prezumția HA paroxistice) și perseverînd în a o lua de mai multe ori de-a lungul minutelor și orelor care urmează, medicul ajunge la diagnostic. Secretul acestuia stă așadar în aparatul de tensiune și măsurarea repetată a tensiunii; dar înaintea acestora stă în nașterea ideii de măsurătoare a tensiunii arteriale.

De aceea este necesară perspicacitatea medicului în acest sens. Este necesară formarea, educarea, ascuțirea acestei perspicacități, a sagacității respective: a nu neglija luarea tensiunii arteriale în fața oricărei manifestări paroxistice (mai ales de tipul celor mai sus descrise); a măsura tensiunea în orice împrejurare curioasă ± explozivă ± repetîndu-se (mai ales cînd pacientul prezintă manifestări ca cele de mai sus); apoi a persevera în a o remăsura de mai multe ori dacă a găsit hipertensiune, urmărindu-i evoluția în minutele și orele care urmează (dedicîndu-se pentru un timp astfel, pacientului respectiv).

Dar odată diagnosticul pozitiv fiind precizat (și cu el încă: cifrele la care se ajunge precum și fondul, normo- sau hipertensiv) procesul diagnostic nu s-a terminat, ci de-abia începe. Trebuie precizat substratul

etiologic, trebuie fixat cadrul nosologic al HA paroxistice (căci, după cum am menționat la început, este vorba de un sindrom, de un cadru patologic amplu, variat). Și aceasta pentru că în afară de măsurile terapeutice de moment și de necesitate (destinate a contracara manifestările și pericolele imediate ale hipertensiunii), tratamentul de fond al HA paroxistice este etiologic și constă în înlăturarea sau contracararea cauzei provocatoare.

Pentru **diagnosticul etiologic** trebuie cunoscute mai întîi cauzele posibile. Acestea sînt multe, dar se pot clasa în 2 grupe. Sînt:

1. *Condiții incidentale:* — un efort fizic mare, o emoție vie de tip iritativ-agresiv (supărare mare, iritație intensă), un efort intelectual puternic, prelungit (toate acestea mai ales la un pacient emotiv-anxios, labil vegetativ, simpaticotonic, neurotonic); apoi o masă copioasă, un frig excesiv;

— anumite medicamente simpaticomimetice ca adrenalina, efedrina, benzedrina, amfetamina; sau combinația între un IMAO cu simpaticomimetice din cele menționate, cu sulpirid ori cu ingestia de brînzeturi fermentate, ficat de pui, vin roșu, conserve de heringi;

— anumite crize dureroase ca criza de angor pectoral (la început pentru timp scurt), infarctul miocardic foarte dureros (de asemenea inițial pentru minute sau ore), pancreatita acută de asemenea; unele colici hepatobiliare sau renourinare, criza gastrică tabetică;

— un traumatism cranian, o embolie cerebrală, o hemoragie bulboprotuberanțială, uneori;

— expunerea la soare, palparea abdomenului, anumite mișcări sau poziții ale trunchiului (în aceste cazuri trebuie suspectat feocromocitomul).

2. *Anumite stări patologice de fond*, numeroase și variate, în care HA paroxistică apare obișnuit, dar nu absolut constant:

— feocromocitomul, paragangliome, simpaticoblastome, tumori carcinoide, hipertiroidismul;

— procese mediastinale cu iritația laringelui inferior sau a pneumogastricului (tumori, aortite ș.a.); procese juxtagasseriene iritînd ganglionul respectiv; procese sinocarotidiene sau juxtacarotidiene, nevrite ale glosofaringelui, tumori bazinetale sau simple distensii, hernie hiatală, în angajări transdiafragmatice, uneori;

— procese nervoase cronice diverse ca: tumori cerebrale (chiste talamice realizînd sindromul Penfield, tumori diencefalice), encefalite, poliomielită, tabes dorsal, epilepsie; și chiar numai stări de labilitate diencefalică netumorală sau de neurotonie;

— chiar simpla HA esențială sau forma malignă sau HA secundară din glomerulonefrite, uneori (marcînd un puseu hipertensiv suprapus celui de bază) pe o labilitate diencefalică privind centrii tonogeni;

— intoxicația saturnină uneori; sau alergia (pe un fond alergic producîndu-se crize hipertensive, ca expresie a unei intoleranțe fața de un anumit aliment sau medicament);

— iar la femeie, în pubertate, preclimacteriu sau climacteriu uneori; apoi în sarcină (fie în sarcina simplă, fie în cadrul toxicozei gravidice, a eclampsiei).

În prima categorie de cauze, HA poate apare doar ocazional ca un unic puseu episodic, trecător, nemairepetîndu-se sau se poate repeta paroxistic, în aceleași condiții declanșante, în aceleași împrejurări. În aceste cazuri, ca și în HA oscilantă, instabilă, fluctuantă a neurotonicilor, sau ca puseurile hipertensive din pubertate, climacteriu sau sarcină la femeie, ridicările tensionale episodice sau paroxistice pot indica înclinația pacientului către o HA stabilă, cronică; pot constitui așadar un semn premonitor de HA esențială, pot reprezenta stadiul prehipertensiv al acesteia (mai bine zis un indicator de HA potențială).

În categoria a 2-a de cauze, de fond, variate, eterogene (unele acționînd prin hormoni sau substanțe simpaticomimetice, altele reflex sau direct asupra centrilor tonogeni, iritîndu-i sau defrenîndu-i) unele din ele sînt relativ frecvente și importante (ca feocromocitomul care ocupă un loc de primă însemnătate), altele sînt mai rare dar totuși importante și ele (ca procesele neurodiencefalice, procesele reflexogene, de vegetolabilitate ș.a.). Este de menționat însă că unele crize hipertensive, legate de anumite cauze, se prezintă cu caractere proprii distincte (constituind oarecum entități aparte, speciale, cum sînt crizele din feocromocitom, din sindromul carcinoid, „crizele diencefalice autonome“) prin care se pot identifica uneori relativ ușor; sau sînt încadrate într-un tablou complex, mai mult sau mai puțin caracteristic (crizele din sindromul carcinoid, din sindromul Penfield, crizele condiționate alergic, cele din climacteriu sau sarcină). În fine, mai este de menționat că procesele arătate la punctul 2 nu produc totdeauna HA paroxistică, ci numai uneori (unele din ele chiar rar), dar toate trebuie avute în vedere atunci cînd se descoperă o HA paroxistică și se procedează la cercetarea etiologică, la căutarea cauzei ei.

*

Și acum, care trebuie să fie **planul de cercetare etiologică** în cazul unei HA paroxistice sau numai episodice, și chiar în fața unei HA labile, oscilante, fluctuante?

Problema care se pune este: — dacă este vorba de o HA paroxistică accidentală (epifenomen al unei stări dureroase vii sau reacție de hiperreflectivitate afectiv-vegetativă)? — sau — dacă HA paroxistică respectivă are la bază un anume proces patologic și dacă acesta este curabil sau definitiv (o tumoră medulosuprarenală sau simplă hiperplazie, adică feocromocitom? o tumoră simpatică, adică simpatoblastom, paraganglion? o tumoră cromafină, adică carcinoid? o tumoră cerebrală de diencefal, talamus ș.a. acționînd direct asupra centrilor tonogeni sau o tumoră acționînd reflexogen din mediastin, din regiunea cervicală, eventual din bazinet? apoi un saturnism? o stare de alergie? la femeie o graviditate toxică, nefritigenă? urmările unei encefalite, poliomielite, nevrite postdifterice etc., în fine o simplă labilitate diencefalică (o diencefaloză) sau neurovegetativă? În cadrul acestora atenția trebuie îndreptată în special

asupra eventualității unui feocromocitom, acesta fiind una din cele mai frecvente și mai importante cauze de HA paroxistică (el constituind așadar problema principală de diagnostic, pivotul diagnosticului pozitiv și diferențial).

Cît privește *firul judecății și acțiunilor clinice*, se procedează după cum urmează.

Dacă ridicarea tensională apare concomitent cu o criză dureroasă, problema etiologică este soluționată direct. Ea relevă însă o hiperreactivitate a centrilor tonogeni și vegetativi ai bolnavului, care este bine să fie luată în considerare și tratată.

Prin *interogator* se cercetează dacă ridicarea tensională nu poate fi legată de o anumită condiție șocantă sau iritantă sau de încordare a sistemului nervos (efort, supărare, un traumatism cranian, o embolie cerebrală) sau de un medicament hipertonizant ca efedrina, amfetamina, IMAO (dar aici atenție, căci bolnavul sau bolnava poate falsifica datele de răspuns, prin inconștiență sau prin intenție); la femeie se cercetează situația menstruației pentru eventualitatea unei sarcini sau a climacteriului.

Apoi se caută a se stabili dacă criza hipertensivă nu este cumva încadrată într-o *simptomatologie conexă manifestă evocatoare* care să deschidă drumul către cauza ei: un context dureros, chiar frust (colică hepatică sau renală, criză tabetică sau coronariană, pancreatită...); un context neurologic (de pareze, convulsii, contractură, tulburări vizuale etc.), evocator pentru un proces patologic în sistemul nervos central; un context alergic (urticarie, edem Quincke, dispnee de tip astmatic); un context de tip carcinoid (flush facial, valuri de căldură etc.); un context simptomatic toracic, mediastinal, cervical sau de saturnism, de tabes; iar la femeie un context manifest de climacteriu (valuri de căldură, încetarea menstruației ș.a.) sau de sarcină.

Examenul fizic al bolnavului trebuie să fie cît mai amănunțit și mai complet (mai ales cînd pînă aici nu s-au relevat elemente sugestive pentru diagnostic): — faciesul și aspectul general nu oferă unele indicii? (aspect de Basedow, sau paloare mare urmată de roșeață cu transpirații în timpul crizei, sugerînd feocromocitomul; sau flush facial intens sugerînd carcinoidul; sau erupție urticariană ori edem Quincke sugerînd un șoc alergic?); — examenul regiunii cervicale și al toracelui nu relevă vreun proces neoplazic sau inflamator putînd constitui o spină reflexogenă hipertonizantă? — examenul neurologic, atent și minuțios, efectuat eventual de un specialist, nu relevă vreo tulburare de motilitate, sensibilitate, reflexe care să indice o afectare cerebrală, un proces neoplazic sau inflamator acționînd asupra centrilor tensionali?; — o atenție particulară trebuie acordată și diencefalului și sistemului neurovegetativ în general, pentru a descifra o eventuală labilitate a acestora (vasomotorie, de puls, de temperatură, de sete, urinare, glicemie) denotînd o afectare organică sau numai funcțională, distonică, a lor? (recurgînd și la radiografia șeii turcești eventual); — se are în vedere și aparatul renourinar, unde ar putea exista vreun proces influențînd reflex tonostatul; — iar la femeie se caută și obiectiv, eventuali indici de sarcină sau de disovarie (examen ginecologic, hormonal...).

De asemenea, analizîndu-se bine tabloul clinic în ansamblu, se caută dacă el nu sugerează feocromocitomul (pentru că, așa cum am mai spus, feocromocitomul constituie problema principală de diagnostic, „la bête noire“ a HA paroxistice și are destule elemente semnificative, mai ales în forma ei tipică, pentru a evoca diagnosticul și a orienta spre el); concomitent cu ridicarea tensională diverse alte manifestări ca furnicături și senzație de frig în extremități, care se răcesc și devin palide, palpitații, o stare specială de anxietate, de rău general, dureri opresive toracice și epigastrice cu grețuri, vărsături, dar mai ales o cefalee violentă cu senzația de pulsație, a temporalelor, transpirații profuze concomitent cu roșeața feței și gîtului în momentul maxim al crizei, tremurături ale degetelor; pentru ca după cîteva minute, criza terminîndu-se, pacientul să rămînă astenizat, în curbatură și chiar în prostrație uneori, și chiar cu o oarecare cefalee și durere toracică opresivă. În fața unui atare tablou complex, destul de pregnant, evocînd o invazie catecolaminică în organism, ideea de feocromocitom eventual trebuie să nască neapărat și imediat, acțiunile de investigare paraclinice destinate precizării să fie declanșate*.

După cum se vede, problema diagnosticului etiologic în HA paroxistică nu este deloc simplă. Este adevărat că uneori cauza poate ieși ușor la iveală (cînd HA este legată de anume condiții sau este încadrată într-un context simptomatic, mai mult sau mai puțin caracteristic, revelator pentru substratul cauzal al ei). De foarte multe ori însă orientarea către diagnostic este grea (cînd HA se prezintă în accese spontane, fără o justificare condițională și cînd este pură, neînsoțită de alte manifestări care să ofere o pîrtie de orientare, să deschidă o portiță către substratul ei). În orice caz însă, cum în centrul HA paroxistice stă feocromocitomul, ca frecvență și importanță, și acesta se poate prezenta sub cele mai variate, curioase, înșelătoare forme, primul gînd trebuie fixat asupra lui.

Și după cum se mai vede încă, cercetarea etiologiei unei HA paroxistice poate fi începută de către medicul practician, care poate descifra uneori cauza sau poate deschide drumul descifrării relevînd anumite condiții sau simptome conexe sugestive. Dar soluționarea precisă a problemei, pe baze științifice, nu o poate face decît clinica, prin mijloace paraclinice speciale, de investigare, adăugate celor clinice. De aceea soluția supremă în atari cazuri (mai ales în cele dificile) este internarea pacientului în clinică pentru un studiu amplu, cu mijloace speciale.

---

* Mai sînt, în afară de feocromocitom, și alte cîteva cauze deosebite, rare însă, creînd hipertensiuni paroxistice cu aspect particular:

— tumorile carcinoide, care în crize de hiperserotoninemie produc o HA paroxistică însoțită de hiperemia feței, trunchiului, mîinilor, de hipertermie cefalică, cefalee, palpitații, eventual tuse spasmodică (în boala care a mai fost denumită Oberdorfer sau Thorsen-Björck);

— prezența de chiste în talamus, care produc o HA paroxistică însoțită de hemiplegie, hipoestezie profundă, hiperalgezie (dureri vii la o atingere ușoară), mișcări coreoatetozice, hemianopsie omonimă în cadru (fenomene denumite în ansamblul lor și sindromul Penfield);

— în așa-numita „criză autonomă diencefalică“ constituită din HA paroxistică, însoțită de tahicardie, de tulburări vegetative și vasomotorii (pete roșii, transpirație etc.), fără creștere a catecolaminelor sanguine, criză legată uneori de o tumoare diencefalică, alteori de simpla labilitate a centrilor respectivi.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PAROXISTICĂ

Diagnostic etiologic

Cauze posibile

Condiții incidentale

— efort fizic mare, emoție vie iritativă, efort intelectual intens, masă copioasă, frig excesiv;
— medicamente simpaticomimetice (adrenalină, efedrină, amfetamină) sau IMAO+ simpaticomimetice, sulpirid sau cîrnați, brînzeturi fermentate, conserve de heringi, ficat de pui, vin roșu;
— crize dureroase ca: angor, infarct, pancreatită acută, colică biliară sau renală, criza gastrică tabetică;
— traumatism cranian, embolie cerebrală, hemoragie bulbo-protuberanțială;
— expunere la soare, palpare abdominală, mișcări sau poziții speciale ale trunchiului (feocromocitom?);
— contact cu un factor alimentar, medicamentos, de mediu, față de care pacientul este alergic? (rar dar posibil).

Stări de fond, patologice

— feocromocitom, paragangliom, simpaticoblastom, carcinoid, hipertiroidism;
— procese mediastinale cu iritație de laringeu inferior sau de vag; procese juxtagasseriene iritative; procese juxtasinocarotidiene; nevrite de glosofaringian, tumori bazinetale sau distensii, hernie hiatală angajată;
— procese neurologice ca: tumori cerebrale (diencefalice, talamice — Penfield), encefalite, poliomielite, epilepsie, tabes dorsal și chiar numai labilitatea diencefalică netumorală;
— simpla HA esențială sau forma malignă sau HA din glomerulonefrite (pusee acute, probabil pe o labilitate a centrilor tonogeni diencefalici);
— intoxicație saturnină sau o stare alergică (față de un medicament, aliment etc.)
— la femeie pubertatea, climacteriul, sarcina (simplă sau toxică, eclamptică, nefritigenă).

Firul judecății clinice

Probleme:

— care din cele de mai sus este cauza la bolnavul nostru?
— este manifestă sau mascată?
— dar, mai ales, este curabilă sau nu?

Circumstanțele dau oarecari indicii?

— în cadrul unei crize dureroase? (în care caz este vorba și de o labilitate pronunțată a centrilor tonogeni);
— cu prilejul unei condiții șocante, iritante, de încordare nervoasă? (efort, supărare, traumatism cranian, embolie cerebrală);
— cu prilejul unui medicament hipertonizant, administrat pentru o anume stare patologică? (sau luat clandestin, nemărturisit, chiar în scop de falsificare, frauduloș?);
— în legătură cu un medicament, aliment, factor de mediu, față de care pacientul este sensibilizat?
— la femeie, cu prilejul climacteriului sau unei sarcini?

Cadrul clinic manifest sugerează ceva?

— context dureros?
— context neurologic?
— context alergic?
— context de tip carcinoid?
— context patologic toracic, mediastinal, cervical?
— context de saturnism, de tabes?
— context de climacteriu sau de sarcină la femeie?

La *examenul fizic* se descoperă ceva evocator pentru o anumită cauză?
- faciesul și aspectul general (de Basedow; cu tulburări vasomotorii, transpirații pentru feocromocitom? cu flush sugerînd carcinoidul? cu urticarie, edem Quincke, sugerînd alergia?)
- regiunea cervicală și toracală (tumoră sau inflamație, acționînd reflexogen?); atenție mai ales la mediastin; tiroidă mărită (Bazedow?);
- neurologic (vreun semn de afectare a sistemului nervos, potențial hipertensinogenă?);
- diencefal (semne de labilitate vasomotorie, de puls, de temperatură, sete, urinare, glicemie) + radiografia șeii turcești;
- aparat renourinar (vreun proces, mai ales distensiv al bazinetului, vezicii, de prostată etc.?);
- la femeie, prin examen ginecologic, eventual citovaginal, hormonal (se pun în evidență semne de sarcină? de disovarie?).

Tratamentul de fond este etiologic.

În feocromocitom și în toate tumorile hipertensinogene el este chirurgical. Se face în clinică, cu pregătiri și precauții speciale (iese deci din sfera practicianului).

În celelalte cazuri (saturnism, epilepsie, climacteriu, alergie, afecțiuni neurologice netumorale) tratamentul medical adecvat este bine să fie ordonat tot în clinică, după un studiu amănunțit al bolnavului, el fiind apoi urmărit ambulator de către practician, care poate să-i aducă modulații după necesitate.

Tratamentul crizei hipertensive este patogenic și simptomatic, și fiindcă este un tratament de urgență și de necesitate trebuie să fie cunoscut și efectuat de către practician.

Bolnavul este culcat, cu capul puțin mai ridicat și cu aplicații reci pe el, cu ochii închiși, în întuneric, liniște în jur.

Se face o emisiune sanguină de 200—500 ml (mai ales dacă cefaleea este intensă, dacă există amețeli, tulburări de vedere și de echilibru; apoi bradicardie relativă semnalînd amenințarea unui edem cerebral sau a unei hemoragii cerebrale; sau dacă o dispnee crescîndă, tinzînd către ortopnee și un galop protodiastolic semnalează iminența unui edem pulmonar acut), urmărindu-se sub control tensional, efectul.

Ca medicamente: intravenos vasodilatatoare (papaverină), barbiturice (mai ales dacă apar convulsii, semne de excitație cerebrală), propranolol, sulfat de magneziu 25%, și dacă există, diazoxid (vezi și HA cronică, urgențe). Se poate încerca Rederginul: în feocromocitom efectul este prompt și sigur. Injecția servește astfel și ca probă de diagnostic.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipotensiunea arterială, adică scăderea moderată a tensiunii arteriale (sub 12 cm Hg maxima și sub 8 cm Hg minima), neajungînd la cifre foarte joase, adică la colaps circulator, este și ea o stare anormală, patologică.

Opusă hipertensiunii arteriale, dar mai puțin zgomotoasă în manifestări și mai puțin periculoasă prin consecințe, mai puțin amenințătoare

asupra vieţii, apoi mai greu de definit şi de delimitat, ea este — din aceste motive — deseori trecută cu vederea în practică, privită ca un fenomen care nu merită a fi luat în considerare. De aceea diagnosticul de hipotensiune arterială se întîlneşte relativ rar în registrele de consultaţii, deşi afecţiunea este mai frecventă decît este semnalată.

O atare atitudine este nepotrivită cu realitatea. *Hipotensiunea arterială merită, ca atunci cînd este găsită, să fie luată în considerare şi trecută în diagnosticul bolnavului.* Pentru că reprezintă un fenomen patologic care chiar dacă nu prezintă pericole potenţiale, ca hipertensiunea, nu ameninţă viaţa ca aceasta, este uneori dificil de suportat, este deseori sursa a o mulţime de neplăceri mărunte pentru pacient, încarcă viaţa acestuia cu o sumă de mizerii mărunte şi mai ales constituie un indicator de slăbiciune a forţelor vitale, de deficienţă biologică, care merită şi trebuie să fie tratată. Într-adevăr, pacientul cu hipotensiune arterială face mai uşor şi des, forme cu evoluţie mai grea de infarct miocardic, boli infecţioase, boli consomptive, digestive şi hepatice, depresiuni nervoase, stări carenţiale; şi cu un tratament simptomatic şi patogenic şi cînd e posibil şi etiologic, tensiunea poate fi adusă deseori la normal iar deficitul de energie biologică care îi stă la bază poate fi corectat apreciabil. Pentru aceste motive *este bine a nu trece cu indiferenţă pe lîngă o hipotensiune arterială, aşa cum se întîmplă deseori.* Dar nici nu trebuie a-i da, faţă de bolnav, o importanţă excesivă, făcînd ca atenţia acestuia să se fixeze asupra ei, pacientul să facă din ea subiect de preocupări obsesive, să ajungă la nevroză.

*

Ca şi hipertensiunea arterială, hipotensiunea are şi ea o serie de **modalităţi, variante, forme:** — sub raport evolutiv poate fi cronică, permanentă sau poate apare doar în puseuri acute ori subacute, tranzitorii; — sub raport clinic poate fi manifestă, tulburată, rău suportată, sau nemanifestă, asimptomatică, suportată; — sub raport sfigmometric poate fi uşoară, moderată, accentuată; — iar sub raport etiologic poate fi secundară, legată de anumite stări sau condiţii patologice (constituind un simptom al acestora, uneori unic, alteori încadrat de alte simptome, proprii cauzei respective) sau poate fi primitivă, constituind expresia unei stări constituţionale (care la rîndu-i poate privi doar tensiunea în mod izolat sau se poate raporta şi la energia musculară şi cea nervoasă, încadrîndu-se într-un sindrom de astenie fizică şi/sau psihică).

Ca şi în hipertensiunea arterială, şi în hipotensiune, trebuie să se ţină seama de toate aceste atribute, care este bine să fie menţionate în diagnostic pentru ca acesta să fie cît mai complet şi mai ştiinţific.

La **diagnostic** se ajunge prin aparatul de tensiune; şi aceasta fie direct (fără a gîndi la eventualitatea hipotensiunii) măsurînd tensiunea în cadrul unui examen clinic complet al pacientului, fie indirect, sub incitaţia unor simptome care ridică problema unei tulburări în aparatul circulator şi invită la cercetarea acestuia.

Simptome care este bine să îndrepte gîndul spre o eventuală tulburare tensională, spre o eventuală hipotensiune sînt: ameţeli, cefalee

(aceasta mai ales nocturnă, „de pernă") astenie, fatigabilitate, scăderea puterii de concentrare mintală, a memoriei, a capacității de efort intelectual, somnolența survenind ziua în cursul activității, frilozitatea (senzația de frig la extremități, sensibilitatea la frig), palpitații, eventuale senzații de opresiune respiratorie, mai ales pe inspir, iritabilitatea nervoasă, toate provocate mai ales de un efort fizic sau mintal mai prelungit, impotența sexuală la bărbat. Cum se vede, unele simptome se întîlnesc și în hipertensiunea arterială. Ele atrag atenția așadar asupra faptului că există o disfuncție circulatorie.

La examenul fizic al bonavului trebuie să izbească, sugerînd posibilitatea unei hipotensiuni arteriale: aspectul constituțional general astenic, cu coloana vertebrală incurbată, umerii coborîți, abdomenul flasc bombat în porțiunea inferioară, marcînd astfel ptoza viscerelor din el; apoi paloarea pacientului, extremitățile lui palide sau ușor cianotice și reci, uneori transpirate (sudoarea fiind și ea rece), labilitatea vasomotorie cu întîrzierea reacției vasculare produsă de atingerea pielii; iar la examenul viscerelor, tahicardia sinusală cu mare labilitate a frecvenței (modificări mari la efort și chiar numai la schimbarea poziției corpului), cord alungit „în picătură" (sesizabil mai ales la examenul radiologic), ptoză cu mare mobilitate a viscerelor abdominale (rinichi, intestine și stomac, chiar ficat).

După cum se vede, simptomele și semnele de expresie sau de însoțire ale hipotensiunii arteriale sînt relativ banale, nu sînt specifice, caracteristice, și pot fi întîlnite într-o mulțime de alte stări patologice. Este bine însă (și trebuie creat și fixat acest reflex mintal) ca în fața lor (cu deosebire cînd se însumează mai multe) gîndul să se îndrepte și spre posibilitatea unei hipotensiuni; și sub sugestia acestei posibilități să se treacă la măsurarea tensiunii arteriale.

Aparatul de tensiune, pus în acțiune prin simplă conștiinciozitate în cadrul unui examen general al bolnavului sau sub incitația ideii de tulburare tensională eventuală, fixează diagnosticul de hipotensiune arterială (uneori revelîndu-l chiar, așa cum am arătat), găsind o maximă situată sub 12 cm Hg și/sau o minimă sub 8 cm Hg. Tot el precizează și gradul, intensitatea acesteia: moderată cînd maxima se află între 12 și 10 cm Hg, și pronunțată, accentuată, cînd maxima se află sub 10 cm Hg. (Cu condiția numai, repet, ca scăderea să fie remarcată, luată în considerare, valorificată. Pentru că — așa cum am semnalat mai înainte — nu rareori scăderile tensionale sînt privite cu oarecare indiferență de către unii medici, mai ales cînd sînt moderate și cînd nu se însoțesc de acuze importante din partea bolnavilor, sau se însoțesc de simptome vagi, modeste, banale).

Corect este așadar ca și scăderea tensională să fie înregistrată și etichetată diagnostic atunci cînd este descoperită la un pacient, chiar dacă este moderată și nu produce suferințe. (Bineînțeles, așa cum am mai atras atenția, procedînd cu tact, pentru a nu produce la pacient o reacție psihologică iatrogenă de tip nevrotic, anxios, obsesiv.)

Mai mult, este bine ca hipotensiunea descoperită să fie analizată cu atenție și fixată în diagnostic prin caracterele ei: — moderată sau accentuată, pronunțată *(precizare sfigmometrică)*; — însoțită sau nu de tulburări și manifestări clinice, adică manifestă sau mută *(precizare sub*

raport clinic); — permanentă, cronică sau episodică (ceea ce înseamnă repetări ale măsurătorilor, iar sub raport diagnostic, *precizare evolutivă);* — *dacă este accentuată de ortostatism* (deci măsurători comparative și în poziția verticală a pacientului); — în fine, dacă este subordonată unei stări patologice sau apare ca primară, esențială, constituțională (deci examen amănunțit al bolnavului pentru a preciza *diagnosticul etiologic:* hipotensiune secundară sau primară). Fiecare din precizările arătate fac ca diagnosticul să fie mai complet, mai științific, mai lămurit (el oferind un contur bine trasat al afecțiunii la bolnavul respectiv, personalizînd astfel afecțiunea, făcînd-o ușor înțeleasă de alt medic care citește diagnosticul astfel enunțat; făcînd apoi mai ușor tratamentul căruia îi oferă datele de bază ale orentării terapeutice) spre onoarea celui care l-a emis.

Diagnosticul etiologic constituie din toate elementele de adîncire și de precizare a afecțiunii, cel mai important codiagnostic, pentru că descoperirea cauzei eventuale a hipotensiunii, fixarea și enunțarea ei în diagnostic, este de un ajutor însemnat pentru directivele terapeutice. Cunoscînd cauza (chiar numai eventuală, ipotetică, prezumtivă) și tratînd-o, căutînd a o înlătura, se face tratamentul rațional, de bază, radical și curativ (nu numai simptomatic sau patogenic, adică supresiv, de contracarare). De aceea un efort însemnat trebuie consacrat, la un hipotensiv, căutării eventualei cauze a hipotensiunii lui. Un efort de analiză, care poate aduce mari foloase.

Cauzele posibile sînt foarte numeroase și variate. Pot fi clasate (pentru a fi trecute în revistă, în ansamblu) în: (vezi și tabelul 292):

Tabelul 292

CAUZE POSIBILE ÎN HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ

Infecții cronice:
tuberculoza, malaria, bruceloza, infecția reumatismală, infecții enterale;
infecții de focar active;
stări de convalescență după infecții prelungite.
Paraziți intestinali:
ascarizi, tenie etc.
Toxice diverse:
industriale, de mediu: CO, As, Ph, nitriți, vapori nitroși, solvenți;
uzuale, de obișnuință: tabagism, alcoolism;
medicamente: opiacee, narcotice, barbiturice, chinină, anestezice, analgetice în exces, ganglioplegice, diuretice;
autotoxine intestinale
Cancere, tumori maligne
Boli de sistem
Colagenoze
Stări de denutriție (mai ales proteinice):
stări carențiale, avitaminoze;
stări hipoanabolice, diabet consomptiv, stenoze digestive
Epuizare fizică sau intelectuală
eforturi prelungite fizice sau mintale
Pierderi de lichide:
hemoragii repetate; transpirații;
vărsături, diarei prelungite, fistule digestive ș.a.
nefrite cu pierdere de sare sau lichide.

Afecțiuni cardiovasculare și pleuropulmonare:
stenoza aortică, stenoza mitrală, tulburări de ritm cardiac;
miocardite, pericardite cronice, pneumopatii cronice debilitante (eventual tbc)
Afecțiuni sanguine
anemii cronice, leucoze, afecțiuni hemoragipare
Afecțiuni digestive, hepatice, renale:
gastrite cronice, enterocolite cronice, parazitoze intestinale;
hepatite cronice, ciroze, insuficiențe pancreatice cronice;
nefropatii cronice (de tip nefrotic sau nefritic)
Afecțiuni neurologice
meningite, tabes, scleroză în plăci, sindrome striate și palidale, boli medulare, miastenia gravă;
depresiuni psihice mari (mai ales pe fond predispus), stressuri negative, psihoze și nevroze astenice...
Boli endocrine
insuficiențe suprarenale (chiar fruste, sindrom addisonian);
insuficiență tiroidiană, mixedem;
insuficiențe hipofizare, infantilism, cașexie hipofizară, sindrom adiposogenital;
insuficiențe gonadice, climacteriu la femeie;
hiperinsulinism sau diabet consomptiv;
stări timico-limfatice
Stări de alergie. Involuție senilă
Acidoză
Stări hipoglicemice

Cînd nu există o cauză evident incriminabilă, *hipotensiunea este esențială.*
Dar dacă se cercetează atent, se poate constata că în unele cazuri, hipotensiunea este *o stare constituțională; primară;*
— uneori pe fond morfologic astenic: constituție astenică;
— alteori pe cadru mai larg, de leiastenie (astenia fibrei netede);
— alteori pe fond de astenie fizică (musculară) sau psihică (nevroză)
deci *simplă hipotensiune constituțională*
sau *constituție astenică în sens larg* (și fizică și psihică)
sau *nevroză astenică* (depresiune psihofizică patologică).

CAUZE POSIBILE ÎN HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ACUTĂ SAU SUBACUTĂ, TRANZITORIE

Boli infecțioase acute:
mai ales virale, gripale; dar și microbiene (febră tifoidă, pneumonii, infecții intestinale ș.a.) malaria
și în convalescența acestora (un timp după vindecare)
Stări toxice acute, subacute:
CO, nitriți, Ph, As; intoxicații alimentare,
exces de fumat, excese alcoolice (beții), constipație toxică
medicamente hipotonizante ca opiacee, barbiturice, neurosedative, diuretice, psihotrope ș.a.
Suprasolicitări intense:
efort fizic prelungit, repetat; sau sexual; ajuns la epuizare
efort intelectual intens, ajuns la surmenaj psihic;
stressuri repetate, emoții negative deprimante; depresiune psihică;
insolație, insomnii, călătorii îndelungate...
Pierderi ample, incidentale
pierderi de sînge, hemoragii ducînd la anemii;
pierderi lichidiene prin transpirații, diaree, vărsături, enterite;
denutriție incidentală, înfometare, carențe pe o anume perioadă
Stări patologice acute hipotonizante
un infarct miocardic; pericardite, miocardite acute;

afecţiuni gastrointestinale acute, enterocolite;
hepatite acute, subacute (mai ales cu insuficienţă hepatică);
nefrite acute (mai ales cu insuficienţă renală);
ictus cerebral, comoţii cerebrale, encefalite acute;
şocuri alergice.

— cauze infecţioase, care cuprind majoritatea infecţiilor cronice (din care unele sînt cu deosebire hipotonizante: infecţia tuberculoasă, malarică, brucelozică, reumatismală), hipotensiunea producîndu-se atît în cursul infecţiei cît şi în convalescenţa celor îndelungate sau a puseurilor de activare;

— cauze parazitare (mai ales la tineri), intestinale;

— cauze toxice, exogene, de muncă, industriale (As, Ph, nitriţi ş.a.), sau de uzaj comun, de dependenţă (alcool, fumat excesiv) sau endogene (intestinale, de constipaţie, putrefacţii);

— cauze medicamentoase, care pot fi de narcotice, opiacee, barbiturice (eventual toxicomanice) sau de folosinţă neraţională (chinină, analgetice, diuretice, neuroleptice, psihotrope etc.);

— cauze maligne, adică neoplazice, colagenozice;

— stări de denutriţie legate de lipsuri (proteice, vitaminice) sau de stări defectuoase (fistule digestive, diabet ş.a.);

— stări de consum exagerat sau de pierderi, prin eforturi prelungite (fizice sau intelectuale), ajunse la surmenaj; prin transpiraţii, diaree, vărsături, hemoragii repetate anemiante; pierderi de sare etc.;

— afecţiuni cardiace ca stenoze valvulare, miocardite, pericardite;

— afecţiuni sanguine ca anemii, leucoze, afecţiuni hemoragipare;

— afecţiuni digestive, hepatice, pancreatice, renale cronice diferite;

— afecţiuni neurologice cronice;

— stări psihice depresive, nevroze astenice;

— boli endocrine în genere, ca insuficienţa suprarenală, insuficienţa tiroidiană, insuficienţe hipofizare, insuficienţe gonadice, stări timicolimfatice, hiperinsulinism;

— stări de alergie, de acidoză, de hipoglicemie.

În fine, există o hipotensiune fără cauză evidentă, esenţială, constituţională, primară. Ea poate fi pură (doar hipotensiunea simplă) sau încadrată într-un sindrom astenic fizic şi psihic amplu, constituţional şi el, sau într-un sindrom astenic psihofizic patologic amplu, adică nevroza astenică.

Cît priveşte *ancheta clinică destinată a descoperi cauza* unei hipotensiuni, în practică ea trebuie să fie extrem de amplă. De aceea nici nu poate fi fixată în formule şi norme speciale.

Ea trebuie să vizeze condiţiile de viaţă, de muncă, de alimentaţie, în care se pot găsi deficite sau defecte nutriţionale, consum excesiv de energie fizică şi nervoasă, depresiuni fizice sau psihice prin suprasolicitări şi prin stressuri existenţiale.

Trebuie să vizeze apoi balanţa lichidiană şi de sare a organismului pentru eventuale pierderi excesive sau defecte de aport.

Tabelul 293

FIRUL EXAMENULUI CLINIC ȘI PARACLINIC ÎNTR-O HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ PENTRU DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Inventarul datelor care trebuie avute în vedere și nu trebuie să fie uitate

---

În anamneză trebuie avut în vedere:
— cu privire la modul de viață și de muncă — condiții de suprasolicitare, activitate excesivă fizică și/sau mintală, necompensată de perioade de odihnă suficiente, remontante, ducînd la oboseală, surmenaj, marcate de astenie; excese sexuale;
— cu privire la modul de alimentare — eventuale deficite, lipsuri, carențe (în proteine, vitamine, sare, calciu și alte minerale ca fier) sau condiții de denutriție ca inapetență, grețuri, vărsături, diaree, ș.a.m.d., cu defecte de absorbție, asimilare, cu pierderi;
— în psihism, temperamentul constituțional astenic? sau preocupări antrenînd depresiuni nervoase, anxietate; viață sufletească chinuită, de nevoi, contrarietăți, decepții, inhibiții ducînd la resemnare, deznădejde; stressuri emoționale, afective prin probleme de familie, de muncă, relații sociale, sentimentale, materiale, sexuale;
— eventuale obiceiuri vicioase, toxicomanie, creînd dependențe (ca fumat excesiv, alcool, droguri și chiar numai medicamente hipotonizante de tip opiaceu, barbituric, hipotensor, diuretic etc.); onanie;
— sau condiții toxice de muncă, cu gaze, vapori etc. (Pb, As, CO, solvenți organici etc.);
— în trecut, boli infecțioase debilitante, astenizante (ca tbc, malarie, hepatite, nefrite ș.a.); temperament, capacitate fizică.

În ce privește *aspectul general al bolnavului:*
— morfologic izbește oare aspectul astenic? (constituțional); coloană curbată, umeri căzuți, ptoze viscerale . . .
— psihologic izbește cumva aspectul depresiv al bolnavului? (prin mimică, fizionomie, mișcări etc.)
— este febril?
— izbește cumva un aspect general patologic? (hipotiroidian — mixedematos; infantilism, cașexie, tip adiposogenital, hirsutism, limfatism — adenopatii etc.) sau chiar addisonian?
— un aspect de deshidratare, emaciere; un aspect general toxic; un aspect de afectare neurologică (plegie, parkinson, asimetrii etc.).

Pielea, în mod special, poate evidenția unele fenomene, modificări, procese, deschizătoare de drum în etiologie:
— paloare (anemii, hemopatii în genere, neoplasme etc.); edeme (nefroze, disproteinoze, mixedem ș.a.), erupții hemoragice sau eritematoase (hemopatii, toxicoze, colagenoze ș.a.); pete diverse (ciroze, addison, colagenoze ș.a.); transpirații (nevroze, distonii vegetative, infecție reumatismală etc.).

La examenul aparatelor (care trebuie să fie general și complet), nu trebuie uitate anumite gesturi, date:
— gura, pentru infecții de focar dentare, amigdaliene, lizereu saturnin etc.;
— ganglioni și splină (hemopatii, boli de sistem, tbc etc.);
— oase (idem), articulații . . .
— intestinul — mersul scaunului, eventual paraziți?
— în orice aparat a nu uita eventualitatea de cancer, colagenoză, boli de sistem.

Paraclinic, examenele se fac sub sugestiile date de clinică. În disperare de cauză se pot face și fără indicație precisă de „sondaj“:
— sînge — VSH, hematii, leucocite; diferite cercetări speciale pentru infecții (malarie, bruceloză, infecție reumatismală ș.a.), apoi glicemie, uree, probe pentru funcționalitatea hepatică și pancreatică . . .
— scaun — ouă de paraziți, digestie, dismicrobism;
— radiologic — plămîni, cord, digestiv, cerebral (șa turcească) . . .
— probe speciale pentru glandele endocrine, mai ales suprarenale.

Trebuie să ia în considerare eventuale agresiuni infecțioase și toxice asupra organismului, din afară sau din interior, neuitînd și paraziții intestinali, infecțiile de focar, constipația cronică cu autointoxicație enterogenă, medicamentele hipotonizante.

În fine, aparatele pe rînd: cardiovascular, respirator, digestiv, cu ficatul și pancreasul, renourinar, sistemul nervos împreună cu psihicul, neuitînd cancerul, bolile de sistem, colagenozele, alergia; și mai ales glandele endocrine (important și frecvent în cauză).

Și bineînțeles, laboratorul și radiologia vor fi solicitate și ele, larg, în raport cu sugestiile oferite de examenul clinic.

Trebuie știut că, contrar a ceea ce se petrece în hipertensiunea arterială, în hipotensiune se găsesc mai des cauze explicative; hipotensiunile sînt mai des secundare decît primitive. De aceea trebuie insistat întotdeauna în căutarea unei cauze eventuale (care există deseori, care deseori este ascunsă, mascată și trebuie descoperită activ, care deseori se adaugă chiar peste o hipotensiune primitivă, constituțională).

În cele din urmă, dacă o cauză justificativă nu apare, hipotensiunea trebuie considerată drept primară, esențială, înscrisă ca un atribut constituțional în ființa pacientului, ca un atribut propriu ființei lui. Dar și în acest caz este bine să se precizeze încă: — dacă este vorba de o hipotensiune pură; — dacă este vorba de o hipotensiune încadrată într-un sindrom astenic constituțional mai amplu, stigmatizat de o constituție morfologică astenică, de ptoze viscerale, varice, adică de o slăbire mai generală, fizică, a musculaturii netede (leiastenie), a țesutului conjunctiv; — dacă este vorba de o hipotensiune încadrată într-un sindrom astenic psihofizic patologic dobîndit, adică într-o nevroză astenică sau o psihoză depresivă.

Tratamentul este în primul rînd etiologic (atunci cînd s-a găsit o cauză, cînd hipotensiunea este simptomatică).

În orice caz însă (chiar și în hipotensiunile secundare) se face și un tratament patogenic și simptomatic, de redresare a tensiunii.

Măsurile igienodietetice contează tot atît de mult cît și medicamentele. Ele sînt destinate a realiza o înviorare, o tonificare a organismului în general, a centrilor tonogeni centrali și medulari, precum și a fibrei musculare parietovasculare:

— raționalizarea muncii fizice și intelectuale, care trebuie adaptată capacității de efort și rezistență a pacientului (astfel potrivită încît să nu-l forțeze, epuizeze, dar totuși să-l silească la antrenament, să-l slujească la întărirea forțelor, la învingerea inerției, la autodepășire): ritm moderat, pauze dese, destindere activă;

— viață igienică, aer curat, respirații ample, exerciții fizice și gimnastică adaptate (conduse, pe cît posibil, de un specialist), sporturi adecvate (nesolicitante, nu de performanță, efectuate mai ales în grupuri vesele, optimizante, antrenante);

— masaje cu o mănușă uscată, aspră, apoi dușuri înviorătoare, stimulante, cu apă călduță progresiv răcită; cure repetate de altitudine mijlocie;

— alimentație bogată, consistentă (dar nu voluminoasă), bine vitaminizată și mineralizată; cu multe hidrocarbonate; cafea din cînd în cînd;

— atenţie la regularitatea scaunului; atenţie la ptozele viscerale pentru a le contracara (prin centuri abdominale bine adaptate).

Ca *medicaţie:*

— stricnină 1—2—3 mg zilnic (progresiv) subcutanat, în cure de 10 injecţii repetate periodic;

— DOCA (dezoxicorticosteronacetat) fiole (la noi Mincordid), repetate şi ele în cure (atenţie la unele contraindicaţii din cadrul cauzelor de hipotensiune);

— eventual Effortil injecţii (mai mult pentru pregătire în vederea unui efort, unei operaţii etc.) sau tablete;

— preparate polivitaminice ± minerale (calciu, fosfor, fier), în cure repetate;

— la preparate vasoconstrictoare (adrenalină, efedrină) sau analeptice circulatorii (cafeină, camfor) nu se recurge decît în caz de accentuare bruscă a hipotensiunii şi la accidente acute ale ei (în stări de colaps, sincopă sau lipotimie, tulburări cerebrale ischemice).

DENIVELAREA TENSIONALĂ ORTOSTATICĂ* HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ

O scădere tensională moderată (de 1—2 cm Hg) şi temporară (de cîteva secunde) se produce la orice individ cînd trece din poziţia clinostatică în cea ortostatică; este un fenomen normal, expresie a jocului adaptativ postural al centrilor tensiogeni din diencefal.

La unele persoane la care sistemul adaptativ s-a dereglat, se poate produce la trecerea în poziţie verticală, o scădere tensională importantă (de 3—4 cm Hg şi mai mult) şi de durată. Este vorba în atari cazuri de o denivelare tensională ortostatică (sau hipotensiune ortostatică), fenomen patologic care uneori poate rămîne asimptomatic, fiind suportat de organism, dar mai deseori dă naştere la tulburări supărătoare ca ameţeli, senzaţie de nesiguranţă mai ales în mers, tulburări de vedere, vîjîieli în urechi, senzaţie de sfîrşeală, astenie, lipotimii, în timp ce faţa devine palidă, pulsul se accelerează şi este slab; şi se poate ajunge la inversarea diurezei (oligurie diurnă, poliurie nocturnă, prin întîrzierea filtrării renale a apei în ortostatism) şi la accidente cerebrale (ca epilepsie, ictusuri cu fenomene paralitice persistente, prin ischemie cerebrală pe fond aterosclerос).

Este vorba după cum se vede de un sindrom hipotensiv, dar cu caracter paroxistic şi circumstanţial, fiind legat exclusiv de ortostatism, condiţionat postural de această poziţie verticală. Faptul acesta, adică condiţionalitatea ortostatică, important pentru individualizarea sindromului (pentru care constituie un element definitoriu) are o importanţă capitală şi sub raport practic, pentru că pe baza lui se face diagnosticul.

* Am denumit sindromul acesta, denivelare tensională ortostatică şi nu hipotensiune ortostatică, pentru că sînt cazuri — şi nu chiar rare (spre ex. în feocromocitom) — cînd scăderea tensională din ortostatism, plecînd de la cifre ridicate de peste 20 cm Hg, nu coboară sub 15 sau 14 cm Hg, deci nu produce o hipotensiune, ci numai o denivelare tensională.

Diagnosticul sindromului hipotensional ortostatic se face într-adevăr numai dacă se remarcă condiționalitatea ortostatică a sindromului, a tulburărilor lui; dacă se observă legătura simptomelor pe care le prezintă bolnavul cu poziția ortostatică (și absența lor în clinostatism) și dacă se măsoară tensiunea arterială comparativ în clino- și ortostatism (și se constată o diferență apreciabilă).

De aceea, diagnosticul este simplu dacă bolnavul este bun observator, remarcă și semnalează medicului că tulburările lui se produc numai în poziția ortostatică și niciodată cînd este culcat; dacă este frapat de faptul că tulburările apar în momentul schimbării de poziție sau imediat după sau la un oarecare interval de timp.

Este simplu de asemenea dacă medicul are inspirația ca, pe un bolnav care prezintă simptome ca cele de mai sus (și care, de altfel, sugerează o tulburare tensională) să-l întrebe în acest sens (adică dacă ele sînt legate sau nu de poziția ortostatică) și dacă are inspirația (stîrnită de răspuns sau indiferent de el) de a măsura tensiunea bolnavului atît în clino- cît și în ortostatism, după ridicarea lui în picioare (imediat, apoi încă de mai multe ori la interval de 5—10 minute; căci unele denivelări se pot produce lent, treptat, în decurs de minute și ore chiar).

Altminteri, nesesizîndu-se raportul dintre simptome și poziție și neluîndu-se tensiunea comparativ în clino- și ortostatism, simptomele acuzate de către bolnav pot da loc (și dau foarte adeseori) la *erori de diagnostic* numeroase și variate, punîndu-se alte diagnosticuri ca: — simplă hipotensiune arterială cronică (pentru că tensiunea înregistrată în ortostatism a arătat o cifră joasă); — alte afecțiuni diverse ca miocardită, nevroză astenică, nevroză vegetativă, fenomene labirintice pe bază toxică sau infecțioasă sau reflexă, cu punct de plecare visceral etc. pentru că la măsurarea unică a tensiunii aceasta a fost găsită normală, (nefiind sesizate oscilațiile posturale); — și chiar hipertensiune arterială (dacă la înregistrarea unică a tensiunii aceasta a fost găsită ridicată, dar nu s-a observat că cifra, deși ridicată, nu este fixă ci scade la ridicarea bolnavului, menținîndu-se eventual, deasupra nivelului normal și în ortostatism), în acest caz greșeala de diagnostic ducînd implicit la un tratament cu hipotensoare, adică și la o greșeală de tratament (hipotensoarele fiind total contraindicate în denivelările tensionale ortostatice).

De aceea, important pentru diagnostic este ca medicul să se obișnuiască ca în fața unor simptome cerebrale, neurosenzoriale sau de echilibru, aparent banale (putînd fi legate de o hipertensiune sau de o hipotensiune arterială și fiind chiar vorba de un atare bolnav (hiper- sau hipotensiv) să se obișnuiască să gîndească și la posibilitatea unei denivelări ortostatice, să interogheze pe bolnav în acest sens și să măsoare tensiunea bolnavului atît în clino- cît și în ortostatism, atît culcat cît și în picioare. Surprizele, chiar dacă nu sînt foarte frecvente, nu sînt nici rare. Uneori se produc chiar revelații surprinzătoare, hotărîtoare pentru diagnostic.

De menționat că se pot descoperi denivelări tensionale ortostatice de peste 2 cm Hg, mute, asimptomatice. Este bine ca și ele să fie luate în considerație, ținute în observație, eventual cercetate sub raportul cauzelor posibile și controlate din cînd în cînd (ca orice fenomen anormal,

descoperit în faza subclinică, el putînd deveni la un moment dat manifest). Dar, așa cum am menționat și în cazul hipotensiunii arteriale cronice mute, fără a semnala fenomenul bolnavului decît cu tact, nealarmant, pentru a nu face dintr-un individ care nu suferă (și este cel mult un bolnav potențial), un preocupat, un obsedat, un nevrotic anxios.

Diagnosticul etiologic nu este ușor.

Cauze posibile sînt numeroase și variate și deseori greu de evidențiat. Se pot produce denivelări tensionale în:

— boli ale suprarenalelor, adică în boala Addison și chiar numai insuficiențe suprarenale fruste (denivelări pe fond de hipotensiune cronică), în hipoaldosteronisme precum și în feocromocitoame (pe fond de hipertensiune), de asemenea în hipotiroidii, hipopituitarisme;

— afecțiuni neurologice ca: ateroscleroză cerebrală, tabes, scleroză în plăci, encefalopatii, leziuni hipotalamice, hematomielii, siringomielie, dar mai ales siringobulbie, tumori cerebrale, mielite, cordotomii, poliradiculonevrite, miastenie gravă, leziuni în ganglionii simpatici cervicali, dorsali, lombari (în cadrul unor viroze, al etilismului, diabetului etc.) ș.a.;

— boli metabolice, mai ales cînd acestea ajung la afectări nervoase ca diabetul zaharat (prin nevritele pe care le produce), avitaminoze (mai ales grup B, din aceleași motive), etilism cronic sever, nefropatii cu pierdere de sare, cancere cu nevrite paraneoplazice, porfirinurii (idem), amiloidoze, hiperkaliemie, hiponatremie;

— boli infecțioase de durată, hipotonizante în genere prin acțiunea toxinelor asupra centrilor tonoregulatori superiori și releurilor lor (multe denivelări tensionale fiind descoperite în convalescența unor astfel de boli);

— stări de denutriție, deshidratare, anemii (la femei uneori perioadele menstruale);

— expuneri la căldură creînd vasodilatație puternică; intoxicații enterogene histaminice (idem);

— anumite medicamente influențînd puternic tonostatul ca simpaticolitice, ganglioplegice, neurosedative, IMAO, nitriți, guanetidină, metildopa, diuretice, unele psihotrope, atropina uneori;

— unele toxine exogene ca: excesul de fumat, oxidul de carbon etc.;

— eforturi fizice, dar mai ales mintale, prelungite, ajunse la surmenaj intelectual sau epuizare fizică; sau depresiuni psihice, moral-afective mari, prin stressuri emotive violente, de ordin negativ;

— și chiar simpla constituție astenică uneori, cu hiposimpaticotonie, hiporeactivitate neurovasculară; hipotonia musculară la paralizați, imobilizați îndelung în pat;

— apoi varice mari, întinse, la membrele inferioare;

— ptoze viscerale abdominale mari, pronunțate, hipotonie abdominală, gastrectomie;

— și chiar simplul ortostatism prelungit, mai ales la indivizi astenici, hipotensivi, hiporeactivi sub raport neurovascular, mai ales într-o ambianță caldă, într-o atmosferă depresivă (ceremonie funebră).

Cît privește *mecanismul patogenic* prin care cauzele mai sus arătate produc denivelarea tensiunii în ortostatism, acesta este dublu; unele cauze acționează într-un fel, altele în alt fel);

— dereglînd mecanismul neurovascular presor, de menținere a tensiunii arteriale, care în ortostatism, prin vasospasm în membrele inferioare, tinde să amortizeze alunecarea sîngelui în jos, spre părțile declive ale organismului (primele 10 subgrupe de cauze de mai sus);

— făcînd ca din cauza hipotoniei venoase declive (în membrele inferioare și abdomen) masa sanguină să se adune în bună parte și să stagneze în aceste părți din organism, iar în polul superior al acestuia să se producă hipotensiune (în ultimele 3 grupe de cauze).

Nu rareori intervin mai multe cauze concomitent, acționînd prin ambele mecanisme.

Apoi sistemul nervos, prin tonusul psihovegetativ, joacă și el un rol important atît în producerea denivelării ortostatice cît și în intensitatea manifestărilor clinice: același individ poate suporta o denivelare de 4 cm Hg și mai mult, fără simptome clinice cînd este odihnit și vesel; și suportă greu, cu amețeli mari și alte diferite manifestări neurocerebrale, o denivelare doar de 2 cm Hg, atunci cînd este obosit, nedormit, rău dispus, într-o stare de depresiune psihică.

Există în fine cazuri de hipotensiune ortostatică cărora nu li se găsește o cauză evidențiabilă și care trebuie privite (de nevoie) drept esențiale (probabil constituționale, subordonate constituției astenice a bolnavului, ușor dereglabilă în mecanismele ei homeostatice).

Există de asemenea o formă (Shy-Drager) avînd la bază o afectare primitivă de ordin degenerativ, a sistemului nervos central, cuprinzînd și centrii vegetativi superiori, cu o simptomatologie amplă, complexă, variată, în care hipotensiunea ortostatică este doar un simptom.

Analiza clinică destinată descoperirii cauzei într-o denivelare tensională ortostatică trebuie să fie foarte minuțioasă (avînd în vedere numărul mare de cauze posibile); luînd în considerare condițiile de apariție a tulburărilor, date de examenul general și visceral ș.a.m.d.

Condiții eventuale care trebuie căutate sînt: — depresiuni și șocuri psihice; suprasolicitări fizice, dar mai ales intelectuale, cu epuizare nervoasă; — toxice ca: exces de fumat, contact cu gaze toxice, autointoxicație intestinală de constipație sau de dismicrobism intestinal cu putrefacții; — infecții îndelungate sau recente (tbc, malarie, viroze, gripe, infecții intestinale ș.a.); — administrare de medicamente hipotonizante, dereglante (aici atenție căci bolnavii pot deruta inconștient sau chiar conștient); — denutriție, căldură mare.

Inspecția generală a bolnavului poate fi uneori revelatoare, descoperind cu ușurință chiar: — varice mari la membrele inferioare; — o ptoză visceroabdominală pronunțată, foarte aparentă; — o constituție morfologică astenică evidentă și accentuată a bolnavului, revelată de aspectul lui fizic general.

Iar *examenul fizic* amănunțit (completat cu unele examene paraclinice uzuale) poate descoperi și el unele procese patologice justificative: — în sistemul nervos central; — în metabolisme (mai ales cel al hidrocarbonatelor, eventual al porfirinelor); — în sînge (anemii, alte hemopatii); — dar mai ales în glandele gonadice la femeie (deficiențe, dereglări) și al suprarenalelor (un hiposuprarenalism chiar frust, sau, din contră, un feocromocitom insuficient de clar). Pentru acestea din urmă mai ales examenele este bine să fie făcute într-o clinică dispunînd de mijloace adecvate.

Tratamentul este pe de o parte patogenic, de corectare a defectelor neurovasculare care duc la dezechilibrul hemodinamic, cît și al aces-

tuia chiar (și se aplică în toate denivelările tensionale de ortostatism) iar pe de altă parte etiologic (la fiecare bolnav, după cauză).

Patogenic se vizează: corectarea fugii sanguine către polul inferior al organismului, întărirea fibrei musculare netede a vaselor în general, restabilirea homeostaziei centrilor reglatori ai adaptării tensionale, scăderea susceptibilității nervoase la denivelarea tensională (făcînd ca aceasta să fie cît mai bine suportată). În vederea acestor realizări se folosesc mijloace fizice, mecanice, medicamentoase.

După nevoie se folosesc centuri abdominale împotriva ptozelor, ciorapi elastici împotriva varicelor (mijloace corectoare, de necesitate, dar nu curative, doar supleative); apoi gimnastică abdominală (pentru întărirea mușchilor abdomenului cînd sînt slăbiți), gimnastică specială sau simplu mers îndelungat (pentru varice), regim sărat (pentru creșterea volumului sanguin).

Ca medicamente destinate redresării hipotoniei reacționale a sistemului vascular, cel mai simplu este stricnina: injecții repetate în cure de 10—15, începînd cu 1 mg, crescînd treptat la 3—4 mg. Mai poate fi utilizat dezoxiacetatul de corticosteron (DOCA, Mincordid la noi) sau vitamina $B_1+B_2+B_6$. Unii mai recomandă corticosteroizii sau efedrina, efetonina, dar folosirea acestora este mai delicată. Este bine ca efedrina să fie lăsată numai pentru intervenții rapide, de necesitate.

Foarte util pentru reducerea sensibilității față de denivelarea tensională, făcînd-o să poată fi suportată, este administrarea de sedative ale sistemului vegetativ central. O formulă bună este: extract de valeriană 0,05 g, cu bromhidrat de chinină 0,05 g și cu luminal 0,02 g pentru o pilulă, 3 pe zi. (În asociere cu stricnina efectele nu se opun, ci, din contra, se însumează fericit.)

Mai nou se folosește în tratament, cu bune rezultate, hidergina (dihidroergotamina), Dihydergot și se mai pot încerca: indometacin (inhibitor al prostaglandinelor), L-dopa (în caz de afectare a sistemului nervos superior), eventual antrenament electrosistolic.

*

Sindrom înșelător deseori, în practică, prin simptomatologia lui care pretează la erori de diagnostic, *denivelarea tensională ortostatică merită a fi luată mai mult în considerare, în activitatea zilnică a medicului, fiindcă este mai frecventă decît se crede și decît este relevată de obicei.*

Secretul diagnosticului stă în perspicacitatea de a sesiza legătura dintre fenomenele pe care le prezintă bolnavul (fenomene de tip hipo- sau hipertensional) și poziția ortostatică a acestuia; apoi în obișnuința de a măsura tensiunea bolnavilor atît în poziție culcată cît și în poziție verticală.

Gîndind astfel și procedînd astfel cît mai des, sindromul va fi descoperit mai des (fiindcă este relativ frecvent) și erorile de diagnostic vor fi mai rare. Atenția în acest sens trebuie să fie mai mare și sindromul denivelării tensionale ortostatice să fie căutat mai ales în anumite cazuri ca: — la bătrîni aterosclerosi (la care tulburările cerebrosenzoriale sînt puse prea des pe seama aterosclerozei și hipertensiunii arte-

riale, cînd în realitate ele sînt des produse prin dereglarea mecanismului ortotonostatic); — la indivizi cu hipotonie abdominală, cu ptoze viscerale pronunțate sau cu varice mari; — la astenici cu hipotonie musculară pronunțată, la anemici, denutriți, carențați, deshidratați, epuizați de eforturi mintale, deprimați; — la persoane care au stat multă vreme imobilizate (prin fracturi, boli îndelungate ș.a.), în primele zile cînd coboară din pat; — la femei însărcinate sau în climacteriu.

Sindromul denivelării ortostatice a tensiunii trebuie să intre în conștiința medicului practician pentru relativa lui frecvență și importanță.

ALTE CHESTIUNI PRACTICE

SINDROMUL NEURO-CARDIO-VASCULAR FUNCȚIONAL ASTENIA SAU DISTONIA NEUROCIRCULATORIE

Există o categorie de bolnavi, relativ numeroasă, în majoritate femei, care se prezintă la medic (mai rar acesta este chemat acasă), plîngîndu-se de diferite „tulburări la inimă“, mai totdeauna neliniștiți, înspăimîntați, considerînd situația foarte gravă.

Acești bolnavi se plîng de: *palpitații* (pe care le descriu în cele mai variate feluri — ca bubuituri, întreruperi, fîlfîieli la inimă), *dureri în regiunea precordială* (descrise în genere ca străpungeri, fulgerături, înțepături, arătînd cu un deget zona vîrfului inimii), *greutăți în respirație* (constînd în genere în 2 aspecte: nu pot inspira profund, respectiv nu pot introduce suficient aer în plămîni, deși fac eforturi în acest sens; apoi simt nevoia, la un moment dat, să expire profund, să ofteze, să suspine, acest lucru producîndu-le o relativă ușurare respiratorie și generală).

La aceste 3 simptome, care îi fac să se considere bolnavi de inimă și să fie neliniștiți, se adaugă, în mod obișnuit, și altele: transpirații abundente, deseori în valuri, senzații de căldură sau de frig și acestea deseori sub formă de valuri, senzația de răceală a mîinilor sau de amorțeală a lor, senzații de sfîrșeală ajungînd uneori (rar) pînă la lipotimii, amețeli, tulburări dispeptice diferite, cefalalgii, tulburări ale somnului (somn agitat, vise curioase, insomnii).

Tulburările acestea variază caleidoscopic de la o dată la alta, de la o zi la alta; ele nu pot fi puse, în legătură cu vreo condiție cauzală evidentă; uneori (rar) au apărut în urma unei emoții violente, alteori sînt accentuate de stările de tensiune nervoasă, de muncă încordată — mai ales mintală —, de menstruație la femeie; dar în genere dispar în

somn și sînt mai slabe sau mai bine tolerate în perioade de concediu, de destindere, de distragere a atenției.

Izbește deseori, de la primul contact cu bolnavul, fizionomia lui și felul cum el își descrie suferințele: fizionomie de mare suferință și de mare îngrijorare, neliniște; facies contractat, crispat, preocupat, nevrotic; iar descrierile sînt ample, pline de amănunte neînsemnate, repetate cu insistență, însoțite de o gesticulație bogată și de o mimică expresivă, în timp ce privirea plină de teamă și chiar deznădejde urmărește figura medicului pentru a descoperi în ea un eventual semn de gravitate a situației. Toate acestea, împreună cu intonațiile vocii și cu pronunția estompată a cuvintelor, conferă atît bolnavului cît și descrierii suferințelor lui, o coloratură anxioasă sau depresivă (sau ambele) și sugerează medicului, în genere, caracterul funcțional al acestora.

Cum s-ar putea însă ca impresia să fie greșită (căci ar putea fi vorba totuși de o afecțiune cardiacă organică, însoțită doar de o reacție psihică anxioasă din partea bolnavului) este bine ca bolnavul să fie supus unui examen clinic atent și cît mai complet. (Acest lucru are, dealtfel, și o importantă influență favorabilă asupra psihicului pacientului, actul examinării cîștigînd încrederea lui, investind apoi pe medic cu o solidă autoritate morală și profesională.)

Cînd la examenul obiectiv nu se descoperă la bolnavul respectiv nici o leziune organică, nici o afecțiune cardiacă cu substrat lezional, sugestia inițială de tulburări funcționale este confirmată (confirmare prin negațiune de organicitate). Se poate descoperi uneori, poate, la auscultația inimii, un suflu mezocardiac, mezosistolic, slab, dar acesta este un suflu inocent, care vine să confirme chiar el, funcționalitatea acuzelor bolnavului. Se mai poate descoperi (destul de des), o tahicardie de fond și eventuale extrasistole, rare; iar printr-o observație mai prelungită a bolnavului, în cursul chiar a ședinței de examinare (și poate și în altele ulterioare) se relevă mai totdeauna o evidentă labilitate a pulsului și a tensiunii arteriale (variații mari în raport cu eforturi minime sau cu o excitație dureroasă), o labilitate vasomotorie (exprimată prin schimbări rapide de culoare a feței și de o dungă vasomotorie pronunțată, care urmează atingerii pielii), o labilitate respiratorie (respirație cu neregularități și mici salturi, inspirații lungi deseori, scurtarea capacității de reținere a respirației); în fine, sudorație facilă și abundentă, mîini reci sau foarte calde, uneori o ușoară hipertermie (2—3 linii peste 37°). Iar o privire asupra psihicului bolnavului relevă, cu destulă ușurință de obicei (chiar din comportamentul bolnavului, atitudinea, mimica, gesturile, vorba lui, pe care un medic bun psiholog trebuie să știe să le interpreteze) că acesta prezintă și o mare labilitate psihică, este un temperament iritabil, emotiv, anxios, înclinat spre idei ipocondriace și că acum, în boală, aceste înclinații au suferit o exacerbare.

Este clar acum că *simptomele pe care le prezintă pacientul (și care uneori iau un caracter exuberant, imprecis, derutant), lipsite de o justificare organică-lezională, sînt expresia unor tulburări funcționale cardio-vasculare (sau, mai pe larg, neuro-circulatorii), pe fondul predispozant al unei evidente labilități neurovegetative și psihice, care conferă acestor tulburări o rezonanță senzitivă și psihointerpretativă, psihoreac-*

tivă, deosebit de mare (uneori această rezonanță psihică dominînd ea tabloul clinic, respectiv modalitatea de percepție și de interpretare a tulburărilor de către bolnav).

Și pentru a se avea și mai mare siguranță în diagnostic, este bine a se efectua la bolnav și electrocardiograma și a se urmări un timp, repetat, tensiunea arterială (atenție însă la interpretare în cazul unor mici deviații, care pot fi și ele funcționale sau pot fi expresia minoră a unor tulburări organice incipiente, a unor tulburări funcționale în curs de organicizare).

Dar ce **etichetă diagnostică** se poate pune unui astfel de sindrom funcțional neuro-cardio-vascular? S-au propus o mulțime, de-a lungul anilor, de numeroșii medici care frapați de frecvența sindromului și de importanța lui clinică (nu de gravitate, ci de frămîntarea psihică pe care o determină la pacient) l-au studiat amănunțit, cu interes: *cord iritabil* (Da Costa, 1871, primul care l-a identificat), *sindrom de efort* (Da Costa, Parkinson), *cordul soldatului* (Mackenzie, 1916, fiindcă l-a găsit des la soldații primului război mondial); apoi *astenie neurocirculatorie* (Oppenheim, 1918), *astenie vasoregulatorie* (Holmgren), *instabilitate cardiacă* (Laubry), *eretism cardiac*; iar în ultimii ani, sub influența curentului nervist, *nevroză tahicardică* (Gallavardin, 1935), *nevroză cu predominența tulburărilor cardiace* (Enescu, 1955), *nevroză generală cu predominența tulburărilor vegetative* (Hațieganu), *nevroză cu predominența tulburărilor cardio-vasculare* (Moga) ș.a. Dintre toate aceste etichete diagnostice, cea mai des în uz astăzi, este aceea de astenie neuro-circulatorie; și poate și mai potrivită ar fi aceea de *distonie neuro-circulatorie* (mai adecvată în sensul tulburării funcționale); dar nu nevroză, căci sfera patogenică este mai largă.

Diagnosticul pozitiv pornește așadar de la început, de obicei, prin impresia de funcțional pe care o sugerează plîngerile bolnavului cu exuberanța sub care ele sînt descrise, prin tulburările neurovegetative difuze de care ele se însoțesc, prin nota psihică de anxietate, obsesie, depresiune în care sînt îmbrăcate și prin care sînt deseori, relativ dramatizate de către bolnav.

Dar impresia inițială nu este suficientă pentru diagnostic; prin ea diagnosticul rămîne doar prezumtiv. Este nevoie ca acesta să fie întemeiat pe date obiective (fie ele pozitive, fie negative): pe absența de suport organic-lezional a tulburărilor bolnavului și pe contextul general vegetodistonic, care oferă fondul patogenic și explicația funcțională a tulburărilor bolnavului.

De aceea este nevoie de un examen atent care printr-un **diagnostic diferențial eliminator** să înlăture alte stări patologice, organice, care ar putea fi cauza tulburărilor: un examen clinic al cordului (care să ia seama dacă nu este vorba de o afecțiune valvulară, de o tulburare de ritm etc.), un examen electrocardiografic (care să observe dacă nu este vorba de o ischemie miocardică, de o tulburare de ritm ori de conducere), studiul tensiunii arteriale în timp, prin probe de efort ori de calcul mintal (care să observe dacă nu este vorba de o hipertensiune arterială labilă, incipientă, ea însăși legată poate de sindromul funcțional

cardio-vascular, în strînsă dependență de el); iar dacă bolnavul este la vîrsta maturității ori a senectuții, este bine a se lua în considerare și condițiile biochimice umorale, generatoare posibile de ateroscleroză (respectiv lipemia, colesterolemia, lipidograma, eventual acidul uric).

Există și un așa-numit *sindrom hiperkinetic*. Apare la tineri mai ales, mari fumători; este caracterizat prin palpitații și tahicardie ± extrasistole și creștere relativă a tensiunii arteriale, mai ales a celei sistolice. La auscultația cordului, uneori un suflu sistolic ușor, în zona mediocardiacă. Explicație patogenică: hipersensibilitate a betareceptorilor. Prognostic bun (rareori tendința de fixare a hipertensiunii). Tratament: betablocanți în doze mici sau moderate, adaptate.

Eliminîndu-se astfel prin diagnosticul diferențial efectuat, un substrat organic-lezional al tulburărilor pe care le prezintă bolnavul, se certifică încă, prin excluzie, diagnosticul pozitiv de sindrom cardio-vascular funcțional făcut mai înainte doar prin triada de date pozitive (tulburări subiective+fond anxios, depresiv, interpretativ+tulburări neuro-vegetative difuze diverse).

Trebuie să urmeze acum **diagnosticul etiologic** (fiindcă tratamentul trebuie să se adreseze și cauzelor, evidente sau numai bănuite, presupuse, pentru a le înlătura sau contracara).

Cauzele posibile care trebuie luate în considerare și căutate sînt de 2 feluri: — cauze de fond, favorizante și predispozante; — cauze directe, determinante și declanșante.

Favorizant și/sau predispozant acționează mai totdeauna constituția bolnavului, tipul lui reactiv special. Mai totdeauna sindromul funcțional cardio-vascular se dezvoltă pe un teren predispus: la un individ cu o constituție neuro-vegetativă specială, simpaticotonică ori distonică, la un individ cu mare labilitate neurovegetativă; apoi la un individ cu anume constituție psihică, adică anxioasă, fobică, emotivă, impresionabilă, ușor sugestivă, fobică-obsesivă-ipocondriacă, adică la un individ ușor influențabil, ușor de cuprins de teamă, neliniște, cu tendințe interpretative, depresive, de fixare asupra unor idei sau stări sufletești anumite.

Cauze determinante sau declanșante (dar putînd fi și favorizante ori predispozante atunci cînd acționează lent însă îndelung asupra individului) sînt de 2 ordine: — de ordin psihologic și — de ordin viscero-reflex, toxic, infecțios, endocrin ș.a. Și anume:

— condiții psihice distonogene pot fi stressuri psihice, emotive, sau stări de tensiune emoțională de durată ori de concentrare și de muncă intelectuală susținută îndelung, ajunsă la surmenaj — epuizare (avînd la bază, la rîndul lor, stări conflictuale prelungite, repetate, frămîntări în legătură cu probleme materiale, de serviciu, de conștiință, familiale, sexuale, sentimentale ș.a., decepții amoroase ori legate de eșecuri profesionale, sexuale; sentimente de teamă, de așteptare, neliniște, în legătură cu momente de viață, de muncă, de conștiință, în legătură cu acte delictuale ș.a.m.d., apoi nu rareori carență afectivă, mai ales la femeie ori la copii, adolescenți etc.);

— condiții viscerale, la distanță, acționînd reflex asupra inimii, vaselor, sistemului vegetativ, ca: colecistite cronice, pancreatite cronice,

colite cronice (mai ales cu meteorism, sindrom de unghi colic sting), afecțiuni ovariene la femeie, hernie diafragmatică ş.a.;

— condiții toxice exo- și endogene, ca fumat excesiv, şi chiar numai tabagism cronic moderat; cafea și ceai în exces; alcoolism, mai ales cu alcooluri distilate; uz de medicamente excitante în exces (cafeină, efedrină, ortedrină, amfetamină ş.a.); apoi disfuncții intestinale toxigene, stercoremice; uneori chiar mici toxemii endogene de origine hepatică, în unele cazuri de mică insuficiență a ficatului;

— condiții endocrine și sexuale ca hipertiroidismul, disovaria (insuficiență ovariană sau hiperestrogenii, menopauză, sindrom inter- sau premenstrual); nu rareori abstinență sexuală, onania; iar la femeie carență sexuală, spermatică; (atenție: nu chiar rar!);

— condiții infecțioase și generale ca infecții de focar (amigdaliene, dentare ...), o infecție tuberculoasă torpidă dar toxică, cu fenomene de impregnație; o anemie pronunțată (mai ales de cauză toxică, infecțioasă, disnutrițională, sideropenică); o insomnie prelungită sau carență de somn de alte cauze etc.

Cu cîteva mențiuni de precizare în plus: — foarte deseori, condiția generatoare a unui sindrom cardio-disfuncțional este multiplă; cauzele sînt numeroase și se însumează; și nu numai favorizante, predispozante, determinante, împreună, dar și chiar mai multe deodată, din fiecare categorie (din care motiv la explorarea etiologică nu trebuie să ne mulțumim cînd am descoperit o cauză, ci trebuie căutat în continuare, căci mai totdeauna apar mai multe, constituind mănunchiuri complexe etiologice); — foarte deseori, așa cum am mai spus, cauzele din al doilea grup, determinante, cînd acționează prelungit dar fără intensitate, constituie doar cauze favorizante-predispozante, pregătind terenul la acțiunea distonizantă a altor factori etiologici intempestivi (șocuri emotive, spre exemplu, agresiuni toxice ori infecțioase vii ş.a.); — în fine, cînd sindromul disfuncțional cardiovascular are o origine psihică, corticală, emoțională, conflictuală, epuizantă, el poate (și trebuie) să primească eticheta de nevroză cardio-vasculară (dar numai în atari cazuri); în rest eticheta fiind de sindrom disfuncțional viscero-reflexogen, ori toxigen, ori dishormonal, ori carențial (afectiv, sexual) ş.a.m.d. (dar nu de nevroză, care se aplică doar cazurilor psihogene).

Tratamentul *sindromului funcțional cardio-vascular cere din partea medicului mult tact, mult simț psihologic (dată fiind fragilitatea psihică a bolnavului) și un comportament special, delicat (care să poată influența favorabil pe bolnav).*

Mai întîi, un examen atent, minuțios, al bolnavului (chiar dacă de la început s-a remarcat caracterul funcțional al plîngerilor lui); atît în ce privește interogatoriul cît și examenul fizic; căci examenul are un dublu scop: diagnostic, dar și terapeutic chiar;

— făcînd o anchetă etiologică amplă el duce la *depistarea substratului distoniei, care va trebui atacat terapeutic* (temperament, stressuri și surse de stressuri, în viața socială, familială, profesională, sentimentală, sexuală a bolnavului? defecțiuni în muncă, odihnă, alimentație, somn, medicamente? toxice curente excitante? menstruație? apoi eventuale visceropatii, disendocrinii etc.?); deci interogator biopatografic;

— apoi prin interogatoriul amănunțit și sistematic (ambele efectuate încet, negrăbit, cu atenție și interes) *se cîștigă încrederea bolnavului, factor de importanță covîrșitoare pentru efectul terapeutic.*

După ce diagnosticul a fost stabilit cu precizie, urmează *al doilea timp, terapeutic: explicația către bolnav*. Acesta este lămurit că suferința lui nu este organică (el nu este bolnav de inimă), ci reprezintă doar un deranjament funcțional din cauza anumitor greșeli de comportament sau a unor condiții neuro-psihice (care au fost revelate de ancheta etiologică și care sînt explicate bolnavului). Atenție însă la cuvintele care se folosesc, căci unele pot fi nocive (cuvîntul „nervos" este înțeles rău, în sens peiorativ, de unii indivizi și este mai bine să se explice prin termeni de șoc, frămîntare, epuizare, surmenaj, menopauză, exces de excitanți etc., aceste noțiuni fiind mai ușor de înțeles și de acceptat). Atenție la atitudine, care este bine să fie fermă dar blîndă, autoritară și convingătoare, dar nu brutală, scurtă, tranșantă, fără explicație lămuritoare; și nici zeflemistă, ironică, superficială (căci poate răni susceptibilitatea, deja vie, a pacientului). *Atitudine liniștitoare deci, bazată pe explicație cu răbdare.* Atenție însă, mai întîi a nu nega boala („nu ești bolnav"), ci doar boala de inimă („nu ești bolnav de inimă"), căci individul este într-adevăr un suferind și negarea bolii lui, respectiv a suferințelor lui, îl contrariază; apoi la unii indivizi suferințele acestea constituie un refugiu în boală (o nevroză compensatoare, de refugiu, „salutară") și refuzul de a fi considerat bolnav îl duce într-un dezechilibru neuro-psihic mai mare, îl face să alerge din medic în medic pînă ce găsește pe acela care se adaptează viziunii lui, care descoperă cheia frămîntărilor psihologice aflate la baza dezechilibrului lui psiho-neuro-cardio-vascular. Atenție apoi, a nu considera orice sindrom funcțional neurovascular drept o nevroză cardiocirculatorie, căci am văzut că el poate avea (și nu chiar rar) o origine viscerală, endocrină, toxică ș.a.; nevroză se etichetează doar cînd originea e psihogenă.

De abia după aceste acțiuni preliminarii, se procedează la *ordonanța terapeutică propriu-zisă*, și aceasta fiind neapărat însoțită de explicații și directive clare, justificative.

În primul rînd: — înlăturarea excitantelor (cafea, fumat excesiv, medicamente psiho- și vegetostimulante, zgomote excesive etc.); — ordine în viață (în muncă, alimentație, somn, relații sociale și familiale ș.a.); — înlăturarea condițiilor etiologice dereglante (acțiune deosebit de importantă: tratarea visceropatiilor probabil reflexogene, a dezechilibrelor endocrine, a condițiilor toxigene, scoaterea la iveală a frămîntărilor sufletești ascunse și a cauzelor lor și asanarea, pe cît este posibil, a acestora; ș.a.m.d.).

În cele din urmă, medicamentele: tranchilizante și sedative nervoase în general, vegetative în particular. Adică: — Meprobamat, Napoton, Diazepam, Tioridazină, Levomepromazină ș.a.; — valeriană, barbiturice, dar mai ales Distonocalm; — apoi, în raport cu simptomele mai importante, hiposerpil (cînd tahicardia este foarte accentuată), chinidină sau propranolol (cînd sînt extrasistole), antinevralgice (cînd există cefalalgii), săruri de calciu sau de magneziu în injecții (cînd sînt manifestări trădînd o spasmofilie).

Tabelul 294

SINDROMUL NEURO-CARDIO-VASCULAR FUNCŢIONAL
Astenia sau distonia neuro-circulatorie

DIAGNOSTIC POZITIV

A. *Simptome prezentate de bolnav*

Notă anxioasă → depresivă ipocondriacă dedusă din vorbă, intonaţie, mimică, facies, gesticulaţie, fizionomie	*Palpitaţii* dureri precordiale dificultăţi respiratorii variate variabile	*Transpiraţii* valuri de căldură mîini reci sau calde tulburări dispeptice tulburări ale somnului cefalalgii, ameţeli etc.	*date pozitive orientînd către diagnosticul pozitiv prezumtiv*

B. *La examenul obiectiv* nimic cardiac, vascular, organic →
Poate un suflu inocent (mezosistolic, mezocardiac, slab)
Dar: *labilitate a pulsului şi a tensiunii arteriale*
labilitate vasomotorie exprimată cutanat (faţă mai ales)
labilitate psihică, emotivă, iritabilitate, anxietate
ECG — nimic anormal
Tensiunea arterială ± oscilantă

| *date negative prin care se face un diagnostic diferenţial eliminator* |

Concluzie diagnostică: sindrom neuro-cardio-vascular funcţional =astenie sau distonie neuro-circulatorie → | *diagnostic de certitudine* |

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Cauze posibile: De fond	Intervenind activ
Constituţie neurovegetativă labilă, distonică sau amfotonă sau simpaticotonică	*Cauze psihice:* stressuri emotive în prim rînd, repetate mai ales; stări de tensiune psihică emoţională prelungită, de durată; stări conflictuale, în familie, la lucru; frămîntări legate de probleme materiale, de serviciu, sentimentale; decepţii amoroase, de nerealizare, de muncă, sentimentale, sexuale, carenţe afective; sentimente de teamă, de nelinişte, în legătură cu momente de viaţă, de muncă, de conştiinţă (delictuale); stări de concentrare, muncă intelectuală îndelungată, suprasolicitare ajunsă la epuizare, surmenaj =nevroza cardio-circulatorie
Constituţie psihică anxioasă fobică, obsesivă, ipocondrică labilă, emotivă influenţabilă interpretativă depresivă	*Cauze viscero-reflexe:* colecistite cronice, pancreatite cronice, anexite la femeie, hernie diafragmatică, colite cronice (mai ales cu meteorism, cu sindrom de unghi stîng) *Condiţii toxice exo- sau endogene:* fumat excesiv, alcooluri tari, cafea, ceaiuri tari, medicamente excitante, tulburări intestinale cu toxemie enterogenă; mică insuficienţă hepatică *Condiţii endocrine şi sexuale:* hipertiroidie, disovarie, insuficienţă suprarenală, spasmofilie, abstinenţă, carenţă spermatică la femeie *Condiţii generale:* infecţii de focar, tuberculoză toxică, anemii, insomnii rebele

Tabelul 294 (continuare)

Ancheta etiologică

Anamnestic: viața socială, familială, profesională, sentimentală, sexuală cu problemele, dificultățile, conflictele ei
munca, stilul de muncă, odihna (suprasolicitare?), alimentație, cum mănîncă
organizarea vieții, muncii, repausului, conviețuirii familiale sexuale, somnului
stressuri emotive repetate sau cronice; toxice, alcool, fumat, cafea, medicamente
tulburări digestive, menstruale?
Stigmate disvegetozice, disendocrine? (tiroidă, ovare, spasmofilie, suprarenale?)
Teste diverse (hipertiroidie, spasmofilie?)
Viscere abdominale și pelvine la femeie; coloana vertebrală, diafragm, plămîni (tbc?) amigdale, dinți (infecții de focar?)
Sînge: anemie? calcemie, magneziemie (spasmofilie?)

PROBLEME SPECIALE LA BOLNAVUL CARDIAC

UN CARDIAC FEBRIL

(Febra la un cardiac)

Un cardiac (cunoscut ca atare sau descoperit în cursul examenului medical) febricitează. Se ridică problema: despre ce este vorba? care este cauza? (diagnostic etiologic).

O problemă asemănătoare o mai ridică un bolnav care acuză o durere precordială și concomitent febricitează: este un cardiac sau nu; și dacă este cardiac, care este explicația febrei lui, care este afecțiunea în cauză? (diagnostic etiologic).

Tabelul 295

CAUZE CARDIO-AORTICE DE FEBRĂ LA UN CARDIAC

Endocardite, care pot fi reumatismală sau septică; iar mai rar lupică și fibroplastică; un mixom cardiac infectat;
Miocardite, care pot fi reumatismală sau (mai rar) lupică și interstițială Fiedler, iar ca formă aparte infarctul de miocard (miocardită necrotică)
Pericardite, care pot fi reumatismală, tuberculoasă, virală.
Aortite, care pot fi: reumatismală sau luetică (ambele rare în general), iar ca formă specială disecția aortică (anevrismul disecant al aortei), rară și ea.

Trebuie avute în vedere deci:
— infecții diverse, care pot fi: reumatismale, septice, virale, tuberculoase; de focar
— alte condiții ca: lupusul eritematos difuz, unele miocardite speciale, infarctul miocardic, disecția aortică.

ANUMITE CONDIȚII SPECIALE EXTRACARDIACE CARE POT PRODUCE FEBRĂ LA UN CARDIAC

Cardiotireoza (respectiv răsunetul cardiac al unei hipertiroidii)
Boala tromboembolică (frecventă la cardiaci) care poate produce febră prin realizarea unui trombus atrial, a unei tromboembolii pulmonare, a unui embolism difuz, flebotromboză, infarct pulmonar
Medicamente anumite, folosite de către cardiac (unele medicamente de ordin cardiovascular, altele chiar de alt ordin) care produc reacții febrile, în genere prin mecanism alergic.
Interferențe infecțioase care pot fi generale, pulmonare, urinare, ș.a. (adică boli și afecțiuni febrile apărute independent de cardiopatia bolnavului și în afara ei, ca un simplu incident, ca un fenomen intercurent), o flebopatie ± ocultă.

Posibilitățile patologice în atari cazuri sînt multiple și variate. Iată un inventar general al lor redat în tabelul următor.

Plecînd de la acest inventar general, medicul trebuie ca printr-o analiză clinică sistematică, ordonată după anumite jaloane (bazat și pe cunoștințe solide de patologie clinică) să ajungă la diagnosticul etiologic al febrei cardiacului.

Cum trebuie privit și analizat în practică un cardiac febril.

Analiza clinică a unui cardiac febril pentru descifrarea cauzei febrei (adică pentru diagnostic etiologic)

Două criterii mari servesc pentru *orientarea judecății și analizei clinice:* — faptul că bolnavul este un valvular (cunoscut ca atare sau descoperit în cursul examenului medical) și — faptul că el se află în insuficiență cardiacă.

Unele date de ordin secundar pot servi și ele, în oarecare măsură, drept criterii de orientare diagnostică: — faptul că bolnavul este un reumatismal (prin antecedente sau prin manifestările actuale); — faptul că este (cunoscut sau descoperit ca atare) un tuberculos, luetic, lupic (LED), un amigdalian, un coronarian, un hipertiroidian, un flebitic, sau că este supus unui tratament medicamentos mai mult sau mai puțin intens...

Pentru că, pornind de la primele două criterii mari enunțate mai sus (valvulopatia, insuficiența cardiacă) și poate chiar de la unele din cel de al doilea ordin, medicul trebuie să știe să-și îndrepte gîndul și investigațiile pe anumite făgașuri, spre anumite cauze sau condiții patologice posibile. Astfel:

La *un cardiac valvular* (cunoscut de mult sau cu un suflu descoperit recent) problemele care se ridică sînt:

— este vorba de o endocardită reumatismală reactivată?

— de o endocardită bacteriană de însămînțare septică?

— de o endocardită în cadrul unei lupoeritematoviscerite difuze?

— de o endocardită fibroplastică Loeffler?

— de tromboză masivă sau un mixom al atriului stîng? (ultimele 3 eventualități fiind mai rare, dar trebuind să fie luate totuși în considerare și ele, după primele două, dacă acestea nu s-au confirmat).

La *un bolnav cu insuficiență cardiacă*, oricare ar fi substratul acesteia, problemele se pun după cum urmează:

— o boală tromboembolică? (manifestîndu-se printr-un tromb atrial, prin tromboembolii pulmonare sau printr-un embolism difuz, sistemic);

— suprainfecție într-o stază pulmonară sau într-un revărsat seros pleural?

— reactivarea unei infecții reumatismale pînă atunci latentă?

— febră de deshidratare? (aceasta rar).

La orice cardiac, cu orice afecțiune, care face febră se mai pot face anumite raportări eventuale, care trebuie să servească drept ipoteze de lucru:

— dacă se știe (sau s-a aflat) că bolnavul este un vechi reumatic, tuberculos, luetic, amigdalian, coronarian, hipertiroidian, flebitic, se poate ridica problema unei eventuale corelări între aceste suferințe și febra lui (reactivare reumatismală? grefă infecțioasă? lupus? necroză

miocardică? cardiopatie tiroidiană? microembolii sau tromboze? ş.a.); şi cercetările care se vor întreprinde vor fi îndreptate după indicaţiile respective.

La orice cardiac, cu orice afecţiune, care face febră mai trebuie gîndit apoi la posibilitatea unei interferenţe patologice oarecare; şi acestea pot fi numeroase şi variate:

— trebuie ridicată problema dacă nu s-a produs o infecţie intercurentă, incidentală, independentă de afecţiunea cardiacă (o infecţie generală ca malaria, o pleuroperitonită tuberculoasă, gripă, hepatită epidemică ş.a.; sau o inflamaţie pleurală ori pulmonară, favorizate de congestia pasivă pulmonară şi/sau de hidrotoraxul eventual; o flebită ± ± ocultă la unul din membrele inferioare; o infecţie urinară ± ocultă; poate o simplă „injectită" la locul administrării medicamentelor sau o flebită la locul perfuziilor venoase); şi o atare infecţie intercurentă, căutată totdeauna, trebuie luată foarte în serios dacă este găsită, fiindcă poate fi punctul de plecare al unei însămînţări septice endocardice;

— sau poate fi vorba de o boală generală intercurentă febrilă (ca: un lupus eritematos difuz sau chiar un cancer visceral febril etc.);

— apoi trebuie pusă şi întrebarea dacă nu este vorba de o reacţie medicamentoasă febrilă? (mai ales că din arsenalul medicamentos al cardiacului foarte multe medicamente sînt capabile a produce o atare reacţie febrilă, cum sînt antibioticele, anticoagulantele, mai ales heparina, hidralazina, procainamida, metildopa; unele putînd determina chiar un lupus eritematos medicamentos, iatrogen).

În fine, *la un bolnav care prezintă o durere precordială şi febră* se ridică o problemă dublă: este vorba de un cardiac febril? şi în atare caz, care este cauza, explicaţia febrei, care este diagnosticul etiologic:

— este vorba de o pericardită?

— este vorba de un infarct miocardic? sau de o disecţie aortică?

— sau de o embolie pulmonară în stînga, cu sau fără infarct pulmonar?

Elementele de identificare ale stărilor patologice de mai sus (care ar putea fi în cauză) sînt cunoscute în genere. Dar diagnosticul nu este totdeauna uşor şi simplu.

Analiza clinică trebuie să fie destul de complicată şi pretenţioasă din cauza multiplicităţii şi varietăţii condiţiilor patologice care pot fi în cauză.

Primul gînd trebuie să se îndrepte spre infecţia reumatismală activă şi spre endocardita septică (acută sau subacută), care sînt în genere cauzele cele mai frecvente. Pe urmă, pe rînd la celelalte, neuitînd infecţiile intercurente şi reacţiile medicamentoase, foarte importante şi ele şi destul de frecvente.

Interogatorul trebuie să vizeze: — existenţa în trecut a unei infecţii reumatismale; — existenţa unor momente infecţioase în trecutul depărtat sau apropiat (amigdalite, tuberculoză, extracţii dentare sau amigdalectomie, infecţii urinare sau ginecologice, flebite); — momente trombogene (operaţie recentă, fractură, imobilizare îndelungată, la femeie naştere sau avort recent); — în fine, medicamentele folosite în ultima vreme sau în curs.

Examenul general al pacientului, făcut atent, poate descoperi o serie de elemente de orientare: — fața basedowiană (cu privire sticloasă, exoftalmică), sau cu o erupție de lupus ori de urticarie; — pe piele erupții purpurice-peteșiale (sugerînd endocardita septică) sau diferite alte forme de erupție ale unor boli infecțioase intercurente; sau icter, al unei hepatite intercurente; — la gît, o tiroidă mărită (ridicînd problema hipertiroidiei), — iar la mîini, tremurături (Basedow), unghii în sticlă de ceasornic și zone roșii de pseudopanarițiu (endocardită septică subacută?).

Dintre *manifestările funcționale*: — durerea precordială trebuie să îndrepte gîndul (după cum am mai spus) către o pericardită, un infarct miocardic, o disecție aortică, o embolie pulmonară stîngă; o spută hemoptoică trebuie să ridice problema unui infarct pulmonar embolic sau al unei pneumopatii acute hemoragice; — dispneea este un simptom comun la cardiac, dar dacă este foarte vie și mai ales brusc agravată ridică problema unei embolii pulmonare, a unei complicații inflamatoare pulmonare, a unui revărsat pleural sau pericardic tamponant.

La *examenul fizic*, pe aparate, unele date importante de orientare pot reieși din examenul cordului, plămînilor, splinei, feselor, antebrațelor:

— la cord, descoperirea unei frecături pericardice evidențiază o pericardită, dar poate fi semn și de infarct miocardic; o aritmie completă prin fibrilație atrială la un cardiac febril, mitral, face puțin probabilă endocardita septică subacută (aceasta fiind extrem de rară la aritmici), dar îndreaptă insistent spre o infecție reumatismală sau o hipertiroidie posibile; iar cînd aritmia completă, însoțită de febră, nu se însoțește de afectare endocardică-mitrală, substratul miocardic reumatismal sau hipertiroidian este cvasicert; și dacă aritmia completă la un mitral febril se însoțește de insuficiență cardiacă mare, cu dispnee intensă, cianoză puternică, puls mic, este posibil (chiar probabil) să fie vorba de un trombus atrial stîng; o tahicardie ectopică sau o aritmie extrasistolică la un cardiac febril ridică problema unui infarct miocardic, dar poate fi și o simplă miocardită, reumatismală sau de altă natură; în fine, un cord mic, cu insuficiență cardiacă de tip hipodiastolic, poate fi pericardită cronică uscată, activată, sau o endocardită fibroplastică Loeffler; (aceasta din urmă, extrem de rară, mai ales la adult);

— la plămînul unui cardiac febril se poate găsi soluția febrei, exprimată în focare de raluri subcrepitante de embolie sau de congestie pulmonară microbiană; sau raluri bazale de stază suprainfectată?;

— splina mare trebuie să îndrepte spre eventualitatea endocarditei septice subacute; dar mai poate fi vorba de o malarie sau tuberculoză interferentă și chiar de o boală de sistem, o boală de sînge (și ele, des febricitante);

— examenul feselor poate descoperi eventual o inflamație celulitică sau chiar un abces local (care poate fi bine tolerat, asimptomatic), urmă a injecțiilor administrate (această descoperire explicînd febra);

— cercetarea antebrațelor la cardiacul febril se poate să releve o flebită locală, dacă pacientul a primit perfuzii; iar cercetarea gambelor poate descoperi o flebită subacută $\pm$ ocultă (mai ales dacă bolnavul se

află fixat la pat de mai multă vreme și dacă mai este și în insuficiență cardiacă);

— în fine, nici examenul urologic și ginecologic nu sînt de prisos, și ele putînd releva o afecțiune febrilă intercurentă.

Dar clinica singură permite numai uneori a se face un diagnostic sigur etiologic, în cazul unei cardiopatii însoțite de febră. Mai ales că nu rareori, cauzele se pot asocia, intrica, potențîndu-se. Se pot asocia: embolia pulmonară cu infarctul miocardic, infarctul miocardic cu pericardita, disecția aortică cu hemopericard, insuficiența cardiacă cu recrudescența infecției reumatismale, dar și cu o suprainfecție pulmonară sau pleurală ori cu o flebită, endocardita septică se poate asocia uneori cu endocardita reumatismală (creînd asociația denumită de endocardită reumo-septică), endocardita reumatismală activă se poate asocia cu hipertiroidismul ș.a.m.d.

De aceea este neapărat nevoie a se recurge și la *investigațiile paraclinice*, care dau certitudinea absolută diagnosticului etiologic.

În măsura în care clinica dă oarecare orientări, se recurge la diferite examene de laborator, ECG, radiologice etc.

În orice caz de cardiopatie febrilă, indispensabil este de a se proceda la: — hemoculturi (insistîndu-se cînd datele clinice pledează pentru o endocardită septică) și — la ASLO și dozajul fibrinemiei (care sînt elementele de precizare a etiologiei reumatismale). Sînt examenele indispensabile unei prime orientări și elucidări în atari cazuri.

Utile sînt apoi o leucogramă și examenul sumar de urină: — o leucopenie trebuie să ridice problema etiologiei lupice sau virale a febrei cardiacului; — iar o hematurie microscopică să ridice problema sau să se înscrie în favoarea diagnosticului de endocardită septică subacută.

Tabelul 296

UN CARDIAC FEBRIL

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
		ENDOCARDITA REUMATISMALĂ		
Tînăr, adolescent	Eventual o amigdalită acută cu 10—14 zile mai înainte sau un epistaxis	Artralgii multiple, saltante, fugace ± fluxiuni articulare Dar pot lipsi (f. abarticulare)	Sufluri de afectare valvulară ± tulburări de ritm ± frecătură pericardică	ECG: alungire PR Sînge: leucocitoză, polinucleoză fibrinogen > ASLO > 300 u.
		MIOCARDITA REUMATISMALĂ PURĂ (rară)		
Tînăr, adolescent	± ca mai sus sau în trecut: infecție reumatismală	± artralgii fluxionare (dar pot lipsi)	Fără sufluri valvulare dar cu tulburări de ritm (semn revelator)	ECG și sanguin ca mai sus; sau diferite tulburări de ritm

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
ENDOCARDITA SEPTICĂ ACUTĂ				
Tînăr, adolescent, adult	Vechi valvular ± cunoscut (reumatismal) sau viciu congenital O amigdalită, extracție dentară O infecție urinară, genitală	Slăbire Febră mare, oscilantă, frisoane, tip septicemie Slăbire pronunțată Afectarea stării generale Aspect septic Embolii cerebrale, periferice Alte determinări Afectare toxică, hepatică, renală ± splină mare	Suflurile vechi de afectare valvulară ± modificate, accentuate	Leucocitoză mare cu polinucleare granulații toxice ± afectare renală (urina) Hemoculturi +
ENDOCARDITA SEPTICĂ SUBACUTĂ				
Tînăr, adolescent	Vechi valvular ± cunoscut (reumatismal) sau viciu congenital O amigdalită acută O extracție dentară recentă Un episod bucofaringian O infecție urinară, genitală în săptămînile precedente	Slăbire ± pe piele erupții hemoragice, purpură, peteșii La degete: fals panarițiu ± unghii în sticlă de ceas (degete hipocratice) Spilnă mărită ± fenomene neurologice în focar, de tip embolic	Sufluri diverse orificiale-valvulare sau congenitale (eventual agravate recent) *Nu* (sau extrem de rar) fibrilație atrială ± agravare bruscă a insuficienței cardiace	± Hematurie discretă (semn de prezumție) Leucocitoză, polinucleoză Granulații toxice Anemie relativă eventual celule endoteliale Hemocultură + (necesitate absolută; repetări) eventual pe medii diverse, înainte de a începe antibioticele (Există și forme abacteriene, tot mai rare)
ENDOCARDITA LUPICĂ (LED) — LIBMAN-SACHS				
Femei >85% Tineri <50 ani	Eventual după o administrare de hidralazine, metildopa, amidă procainică, hidantoine	Pe față o erupție, călare pe nas, ca un fluture ± alte erupții artralgii, artropatii, eventual fenomene pulmonare, pleurale	Sufluri diverse (mai ales mitrale) nimic special Eventual pericardită	Urina: proteinurie, hematurie, cilindrurie Probe renale deficitare Leucopenie Celule LE, fenomen de rozetă Anticorpi antinucleari Celule Hargraves

Tabelul 296 (continuare)

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
ENDOCARDITĂ FIBROPLASTICĂ LOEFFLER				
			Sufluri diverse Cord mic Insuf. cardiacă hipo-diastolică	Leucocitoză Eozinofilie >
TROMBOZA ATRIULUI STÎNG				
	Stenoză mitrală veche ± insuficiență mitrală Repetate decompensări ± repetate momente infecțioase	Insuficiență cardiacă gravă cu dispnee mare cu cianoză mare (buze, nas, urechi) cu debit mic (hipotensiune)	Stenoză ± insuficiență mitrală cu aritmie completă în insuficiență cardiacă gravă cu atriul stîng f. mare (radiologic) cu rulmentul diastolic șters	Radiologic aspect mitral, cu atriul stîng foarte > Sînge ± semne de hipercoagulabilitate
CARDIOTIREOZA				
În genere peste 50 de ani	Slăbire cu apetit > Nervozitate Agitație, anxietate	Slăbire cu apetit > Nervozitate, agitație ± gușă ± privire aprinsă, exoftalmie ± tremurături ale degetelor ± transpirație mîini, tahicardie	Aritmie completă Ritm accelerat Cord ± mărit ± sufluri endocardice? sau fără nimic stetacustic	Colesterolemie < Iod proteic > Tiroxinemie > Reflexogramă ahiliană Cartogramă tiroidiană
PERICARDITĂ ACUTĂ, SUBACUTĂ				
Adolescent, adult	± dureri precordiale vagi ± poliartralgii (reumatism) ± episoade tbc, pulmonar, ganglionar, pleural ± un episod de tip gripal	Dureri toracice inspiratorii, calmate de unele poziții	Frecătură pericardică la început Apoi matitate mărită Zgomote asurzite Eventual șocul vîrfului ridicat în spațiul IV, III, II	ECG: curent de leziune în toate pozițiile; fără undă de necroză Radiologic: umbră cardiacă mărită, imobilă, nepulsatilă

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
		INFARCT MIOCARDIC		
> 40 ani	± stress psihic efort fizic mare efort mintal mare, prelungit masă copioasă început: durere bruscă, vie *(dar poate lipsi sau poate fi frustă)*	Durere precordială vie retrosternală (posibil şi fără durere) urmată imediat de hipertensiune arterială (minute, ore) apoi hipotensiune, tendinţă la colaps La 12—24 de ore apare temperatura ridicată Semne de ateroscleroză în rest	Eventual tulburări de ritm: tahicardie ventriculară aritmie extrasistolică bradicardie prin bloc intermitenţe prin bloc Hipotensiune arterială	ECG: unda Q pronunţată (semn de necroză) + alte modificări (de leziune, ischemie) Sînge: TGO crescute din primele ore lacticodehidrogenaze idem eventual glicemie > apoi fibrinogenul: creşte; leucocitoză; VSH >
		SINDROMUL DRESSLER		
	După infarct (care poate rămîne ocult) la 2—3 săptămîni, în genere	Febră 39—40°, insensibilă la antibiotice Dureri toracice variate	Semne de pericardită exsudativă + revărsate pleurale + focare pneumonice vagi (radiologic, mai ales)	ECG nu indică necroze noi. Dar: leucocitoză + polinucleoză ± eosinofilie, VSH >, fibrinogen >. Bun efect al corticoizilor.
		EMBOLIE PULMONARĂ		
	Durere brutală, laterală în stînga, exagerată de mişcările respiratorii În rest: flebită la membrele inferioare sau condiţii trombogene: operat, lehuză, fracturat, imobilizat de mult, alitat; în insuf. cariacă globală de multă vreme, mai ales pe fond mitral *Dar atenţie: pot fi embolii cu*	Durerea se menţine, scăzînd însă; + dispnee (± blockpnee) ± spută hemoptoică ± semne pulmonare în focar (eventual greu de perceput pe fondul de raluri umede bazale sau difuze) Eventual gambă: durere ± tumefacţie ± împăstare Fractură, operaţie, imobili-	De obicei insuficienţă cardiacă severă, veche sau cu multe puseuri anterioare cu stază mare, edeme ± anasarcă ... Tahicardie care se accentuează recent, odată cu manifestările	ECG: aspect S_2, Q_3 şi T_3 negativ cu deviaţia spre stînga a complexului tranziţional. Tulburări de repolizare în regiunea anteroseptală Sînge: ± modificări ale coagulabilităţii sanguine Radiografic: opacitate în focar (una sau mai multe)

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
	simptome și semne minore, chiar absente. Trebuie contat atunci pe condițiile de fond!	zare; la femeie naștere . . .		
TROMBOZA PULMONARĂ IN SITU				
	Insuficiență cardiacă veche ± agravată ± momente infecțioase suprapuse	± durere toracică medie (nu prea intensă, 50% din cazuri) ± dispnee ± hemoptizii, spută hemoptoică	Tahicardie Agravarea insuficienței cardiace drepte; ficat >, oligurie, edeme	Radiografic: ± modificări, opacitate ECG: semne incerte (încărcare dreaptă) Lacticodehidrogenaze > Scintigrafic: zonă avasculară Sînge: hipercoagulabilitate ±
DISECȚIE AORTICĂ				
> 40 ani	Începe cu o durere, brutală, vie, precordială În trecut ± alte suferințe	Durere toracică vie În primele ore febră Tensiune des ridicată Pulsul la unul din membrele superioare, slăbit sau nul Febra ocupă un plan secundar	Suflu diastolic, apărut recent; sau sistolo-diastolic, la baza inimii	ECG: nu există undă de necroză Radiologic: pedicul vascular lărgit; aortă opacifiată ± eventual contur dublu
REACȚIE MEDICAMENTOASĂ				
	După primele zile, dar mai ales după 10—15 zile de administrare de antibiotice (mai ales penicilină) sau sulfamide, barbiturice, arsenicale etc. Uneori, rar, chiar după mai multe săptămîni de administrare continuă	Reacții cutanate de tip urticarian sau hemoragic eventual de tip lupic În acest caz, simplă febră, inexplicabilă, în genere, fără alte manifestări	Diverse: neimportante	Sînge: ± eozinofilie Teste de degranulare a bazofilelor: pozitiv eventual teste lupice+ Ca test diagnostic: suprimarea medicației, timp de cîteva zile — febra scade, dispare!

Vîrstă	Fenomene preliminare	Clinic — în general	Cardiac	Paraclinic
FENOMENE INTERFERENTE ACCIDENTALE				
		O boală interferentă generală (malarie, tbc, gripă, hepatită) sau o pneumopatie acută, o pleurezie (peste hidrotorax); infecție urinară O „injectită" fesieră O flebită perfuzională la antebraț; o flebită gambieră (± tăcută), favorizată de imobilizare	O afecțiune oarecare, oricare Mai adeseori: endocardită septică subacută Atenție: se poate complica cu o endocardită septică.	Date și modificări: după afecțiunea interferentă Cercetări ghidate de clinică

În măsura nevoilor, celelalte investigații: ECG (infarct, pericardită, miocardită?), — radiologie (pericardită, focare embolice, infarct pulmonar, disecție aortică?), — probe de coagulare (tromboze, embolii?), — probe imunologice pentru lupus, — probe endocrinologice pentru hipertiroidie.

Toate se fac însă în spital. Bolnavul trebuie să fie internat.

Tratamentul este strict numai cauzal. De aceea interesul absolut al diagnosticului etiologic. Căci de acesta depinde tratamentul. El constituie prima parte a acestuia.

UN CARDIAC ICTERIC

(Icterul la un cardiac)

Un cardiac (cunoscut ca atare sau descoperit în cursul examenului medical) prezintă un icter: colorație galbenă a conjunctivelor și chiar a pielii în general, urina de culoare închisă. Faptul este confirmat de laborator, care menționează: creștere a bilirubinemiei. Se ridică și aici problema (ca și în cazul unei febre coexistente): despre ce este vorba? care este cauza? adică diagnosticul etiologic.

Trei grupe de eventualități trebuie luate în considerare.

A. *Dacă bolnavul se află în insuficiență cardiacă* sau a trecut mai înainte prin cîteva puseuri de decompensare, poate fi vorba de *un ficat cardiac și mai ales de o ciroză hepatică de origine cardiacă*, icterul fiind datorat stazei și hipoxiei hepatice și fiind explicat prin consecințele morfofiziologice ale acestora asupra ficatului, asupra celulelor și

canaliculelor hepatice. Căci patogenic poate fi vorba uneori de un *icter hepatocelular* de origine cardiacă, prin afectare predominant celulară a organului, cu insuficiență celulară, care poate merge (rar) pînă la forme grave, mortale („icterul grav al cardiacilor", Talamon, avînd ca substrat morfologic necroze întinse centro-lobulare în ficat); sau poate fi vorba, alteori, de *un icter mecanic, prin obstrucția canaliculelor biliare* de către o bilă îngroșată (Sherlock). Și este foarte probabil că sub raport etiologic, la geneza unui atare icter, la un cardiac decompensat, să intervină uneori și anumite condiții auxiliare, favorizante și predispozante: momente digestive, toxice sau infecțioase; momente traumatice sau psihostressante; momente trombogeneratoare, adăugînd la patogeneza hepatică sau canaliculară a icterului și *o componentă hemolitică oarecare.*

B. *Dacă bolnavul cardiac nu se află în insuficiență cardiacă* (este vorba de un valvular compensat, de un ateroscleros, coronarian, hipertensiv etc.) și la el a apărut un icter, atunci poate fi vorba de două eventualități: bolnavul a făcut sau face *un accident tromboembolic?* sau face o *endocardită septică subacută?* Și pornind pe linia acestor două eventualități posibile: — la prima eventualitate (accident tromboembolic) trebuie gîndit mai ales dacă bolnavul este un mitral, eventual cu mai multe decompensări cardiace mai înainte; sau dacă este un ateroscleros, coronarian, eventual cu un infarct miocardic în trecut, ori chiar actual dar neobservat; dacă există concomitent semne pulmonare sau periferice de embolie; dacă icterul are un caracter hemolitic; iar cercetările trebuie îndreptate în acest sens: ECG, examen radiologic toraco-cardio-pulmonar, studii prin laborator asupra echilibrului fluido-coagulant și a factorilor coagulării; $\pm$ colesterol, lipide, acid uric; și în caz pozitiv, diagnosticul este de icter hemolitic, de origine cardiacă, tromboembolică; — la a doua eventualitate (endocardită septică subacută), trebuie gîndit dacă bolnavul este un valvular compensat, dar prezintă febră (sau chiar numai o febriculă), dacă este palid, dacă prezintă unele pete purpurice, unele nodozități mai mult sau mai puțin dureroase pe pulpele degetelor ori periungheal, degete hipocratice, splenomegalie (semne care trebuie căutate printr-un examen fizic atent); și dacă icterul are un caracter (exclusiv sau predominant) hepatocelular; iar pentru elucidare se recurge și aici la laborator: hemoculturi repetate.

C. În fine, *indiferent că bolnavul cardiac este în insuficiență cardiacă sau este compensat,* mai sînt posibile 2 eventualități la care trebuie gîndit: *un icter incidental, coincident, adăugat, suprapus doar cardiopatiei* (icter accidental la un cardiac) care poate fi de natură toxică, infecțioasă, mecanică și de origine digestivă, virală, microbiană, litiazică etc. (eventualitate relativ frecventă, care trebuie luată în considerare neapărat); *sau de origine medicamentoasă,* prin meprobamat ori fenilhidantoin, care pot produce o perturbare icterigenă uneori, rar, la un cardiac.

După cum se vede, cu oarecare atenție, se ajunge la diagnosticul etiopatogenic al unui icter apărut la un cardiac.

Tratamentul este în funcție de mecanism, cauză, substrat.

Prognosticul este, în orice caz, relativ rău: icterul are o semnificație agravantă.

ATENȚIE LA POLIMEDICAȚIE ÎN TERAPIA CARDIOLOGICĂ

Interacțiuni medicamentoase defavorabile

Administrarea concomitentă a mai multor medicamente este un act obișnuit. Ea este, de altminteri, mai totdeauna bine justificată (mai ales azi, cînd cunoaștem multă fiziopatologie): o boală trebuie atacată prin mai multe din laturile ei; etiologie, patogenie, fiziopatologie, simptomatologie.

Polimedicația are însă și laturi negative: sînt medicamente a căror asociere concomitentă, la un bolnav, poate da loc la neajunsuri: slăbirea, modificarea sau exagerarea acțiunii unuia din ele, așa încît să nu se mai ajungă la efectul dorit, ba chiar să se producă efecte nedorite, dăunătoare. Există deci un risc al asocierii mai multor medicamente, la un bolnav. Și riscul este cu atît mai mare cu cît sînt mai numeroase medicamentele pe care le primește bolnavul respectiv. (Ori, din nefericire, mulți medici abuzează azi, prescriind 5—6—8 medicamente de o dată, făcînd polifarmacie, deseori inutilă, deseori riscantă).

Lucrul acesta, cunoscut azi și tot mai mult studiat de către cercetători, de-abia acum pătrunde în conștiența medicilor practicieni, cu încetul (poate prea încet, chiar).

În terapia cardiologică, interacțiunile medicamentoase negative, riscante, sînt destul de numeroase. Și mai mult decît în oricare alt aparat sau sistem al organismului, asocierile medicamentoase defavorabile sînt mai vătămătoare, dată fiind importanța vitală absolută a cordului pe de o parte, marea lui fragilitate pe de altă parte.

Unele din interferențele medicamentoase riscante au fost menționate la diferitele capitole de patologie. Pentru reatenționare și pentru a ajuta fixarea noțiunii în conștiența medicilor, sînt prezentate mai departe, în ansamblu, cele mai importante din interacțiunile defavorabile ale principalelor medicamente care se folosesc în terapia bolilor și afecțiunilor cardio-vasculare. Administrarea concomitentă a medicamentelor respective trebuie evitată pe cît este posibil (uneori interdicția este absolută) iar dacă acest lucru nu este cu putință, atunci ea se va face cu prudență, micșorîndu-se dozele și urmărind îndeaproape pe bolnav, pentru a surprinde la timp, eventualele efecte negative.

Asociații defavorabile, riscante, în medicația antiaritmică

Lidocaina:	Cimetidina (crește lidocainemia); Betablocante, chinidina, disopiramida (idem); Difenilhidantoina (de asemenea, dar nesigur, controversat; prudență totuși).
Procainamida: *Chinidina:*	Cimetidina (crește procainanidemia). Difenilhidantoina și amiodarona (cresc chinidinemia); Digoxina și lidocaina (sînt crescute în sînge de către chinidină); Anticoagulantele cumarinice (chinidina sporește hipoprotrombinemia).

Betablocanți:	Cimetidina (crește nivelul sanguin al betablocanților); Amiodarona (de asemenea; nesigur după unii; totuși prudență); Verapamil (efect inotrop negativ care se însumează cu cel al betablocanților; de asemenea efect bradicardizant prin bloc, care se însumează). Interzisă asocierea; Perhexilina și Nifedipina, de asemenea. Rezerpina și clonidina, IMAO, imipramina, prenilamina sînt de asemenea neindicate în asociere; și tot așa hipoglicemiantele orale.
Disopiramid:	Difenilhidantoina (îi scade nivelul sanguin); Betablocante, sedative, medicamente inotrop negative, alcool. Amiodarona (îi crește nivelul sanguin, se pare).
Amiodarona:	Digoxina (îi este sporit nivelul sanguin). Anticoagulantele cumarinice (de asemenea). Perhexilină, prenilamina, chinidina, disopiramid (nivelul lor sanguin ar fi crescut de amiodaronă). Betablocante (de asemenea, dar nu sigur, prudență!). Verapamil (de asemenea?). Anestezicele înaintea unei operații.
Verapamil:	Betablocanți, Digoxină, Amiodarona (motivele au fost arătate mai sus).
Difenil-hidantoin:	Lidocaina, Chinidina (sînt crescute în sînge de către hidantoine; s-a menționat și mai sus).
Ajmalina:	Asocierea ei este contraindicată cu majoritatea celorlalte antiaritmice.

Asociații defavorabile ale medicației antihipertensive

Rezerpina:	Clonidină, IMAO, betablocanți! (care acționează prin același mecanism, nervos). Guanetidină și alfametildopa (idem; îi cresc efectul). Sedative în general (efectele deprimante centrale se însumează).		
Betablocanți:	Alfablocanți Clonidină Verapamil Amiodarona Hidralazine (după unii)		Antiinflamatoare (indometacină, fenilbutazonă). Fenotiazine (clorpromazină, ș.a.).
Hidralazine:	Diazoxid Minoxidil	ambele tot vasodilatatoare	Aceleași ca mai sus
	Betablocante? (unii admit totuși asocierea).		
Clonidina:	Rezerpina Alfametildopa	același mecanism de grup	Antidepresoare ciclice (impramina ș.a.). Yohimbina Fenotiazine
	Betablocanți, alfablocanți Guanetidina, IMAO Hidergină, ergotoxină (îi scad efectele).		
Alfametildopa:	Rezerpină Clonidină	același mecanism nervos	Sedative în general (cumulare de efecte) Fenotiazine
	Gangliopleglce, IMAO Hidergină, ergotoxină		
Guanetidină:	Rezerpină Clonidină Gangliopleglce IMAO		Antidepresoare ciclice Amine simpaticomimetice Antihistaminice Fenotiazine

Ganglioplegice:	Clonidina, alfametildopa, guanetidină	
IMAO:	Clonidină	Guanetidină
	Alfametildopa	Diazoxid
	Rezerpină,	

Asociații defavorabile ale medicației coronariene

Dipiridamol:	Nu se asociază cu aminofilină.
Betablocante:	Nu se asociază cu prenilamină, cu amiodaronă, cu clonidină cu antagoniștii calciului (perhexilină, verapamil, nifedipin, fendilin)!
Perhexilină:	Nu se asociază cu hipoglicemiante orale (căci și ea scade glicemia); sau atenție și control. Nu se asociază între ei, diferiții antagoniști ai calciului: adică perhexilină cu verapamil, cu nifedipin, cu fendilin, cu diltiazem (acțiune analoagă, deci nici un interes pentru asociere).

Asociații defavorabile ale medicației digitalice

Atenție la medicamentele care cresc sau scad *digitalemia:*

O cresc	*O scad*
Chinina, chinidina	Antiacide, antidiareice, laxative, metoclopramida
Verapamil, nifedipina	Warfarină, clofibrat (după alții)
IMAO, clofibrat (după unii)	Sulfadimetoxină
Amiodarona	Fenilbutazona, fenobarbital,
Indometacina, irubrofen	Antihistaminice de sinteză
Aspirina (după unii)	Spironolactona (după alții)
Spironolactona (după unii)	Uricolitice, rifampicina,
Opiacee, anticolinergice, antibiotice oral (acestea din urmă, crescînd absorbția intestinală a digitalei).	Neomicina, PAS, sulfosalazină, Cărbune, kaolin, colestiramina (ultimele, scăzînd absorbția).

Atenție apoi la administrarea concomitentă cu digitalice, de *calciu i.v.*, administrarea concomitentă de *strofantină, ouabaină* (în aceste cazuri, crescînd apreciabil excitabilitatea miocardului, pînă la a produce accidente acute nedorite). Atenție la *diureticii kaliopenizanți* care se administrează concomitent, în cadrul tratamentului insuficiențelor cardiace: hipokaliemia indusă de diuretici, crește sensibilitatea cordului la digitală și excitabilitatea lui.

Atenție la asocierea digitalicelor *cu betablocante sau cu betastimulante* (care acționează sinergic sau din contra, la nivel celular miocardic, scăzînd sau crescînd efectul inotrop-pozitiv al digitalicelor); de asemenea cu *rifampicina și sinerdol* (care îi scad efectul prin inducție enzimatică).

Atenție la *asocierea simpaticomimeticelor și aminofilinei,* care cresc toxicitatea digitalicelor; de asemenea în ce privește *antidepresoarele ciclice derivate din imipramină, IMAO, emetina.*

ATENȚIE LA UNELE ADMINISTRĂRI MEDICAMENTOASE PERICULOASE ÎN ANUMITE STĂRI PATOLOGICE, CARDIOVASCULARE ȘI ALTELE

În aritmii sau tahicardii ventriculare

Nu excitanți — ca efedrina, adrenalina, cofeina

Nu digitală — care crește excitabilitatea cardiacă

(Pericol de fibrilație ventriculară)

În bradicardii
Nu depresoare, sedative, tranchilizante
(Pericol de stop cardiac prin depresiunea inimii)
În hipertensiunea arterială
Nu adrenalină, efedrină, cofeină, amfetamine, IMAO+brînză fermentată
(Cresc încă, tensiunea; se opun acțiunii antihipertensoarelor)
La hepatici, renali, vîrstnici
Atenție la doze în general, care trebuie scăzute
De asemenea observație din aproape, cu urmărire a bolnavului.

INTEROGATORUL FARMACOLOGIC

Devine tot mai necesar azi, în epoca avîntului farmacoterapic; cînd prescrierea medicamentelor este tot mai grea și expune tot mai mult și mai des, la greșeli, abuzuri, implicit la efecte negative, dăunătoare.

Două păcate pîndesc, mai ales, terapia medicamentoasă actuală: automedicația (din partea bolnavului) și polimedicația (din partea medicului).

Interogatorul farmacoterapic, trebuind să intre și el în anamneza clasică (ca un adaos la aceasta), va trebui să caute ce medicamente a luat mai înainte pacientul (prescrise de medic sau luate din proprie inițiativă), ce medicamente ia în prezent, doze, ritm, durată, etc.; apoi cum au fost suportate ele și care a fost efectul lor asupra bolii căreia i-au fost destinate; eventual observații conexe. Cu deosebire în cardiologie, acest lucru este necesar, indispensabil chiar.

Cum se vede, noțiunea de farmacologie clinică se impune!

CÎND ESTE BINE (SAU TREBUIE) A SE CERE AVIZUL UNUI CARDIOLOG

Oricît de bine s-ar orienta în fața unui cardiopat, medicul practician internist sau generalist trebuie să știe că este util ca în anumite cazuri să se sfătuiască cu un specialist cardiolog (util pentru bolnav, căci pot apare interpretări și soluții noi, diagnostice și terapeutice; util și pentru el, căci prin aceasta își pune la adăpost atît conștiința cît și responsabilitatea, patologia cardiacă fiind plină de surprize neplăcute). Dar pentru aceasta trebuie să se țină seama de cîteva indicații care (în parte după Vacheron și Potter) sînt după cum urmează:

Nu se cere consult cardiologic (pentru a nu se pierde vreme) și bolnavul este internat de urgență, pe cît posibil într-o unitate cardiologică, pentru tratament intensiv, în cazuri grave cum sînt:

— infarct miocardic (chiar numai în caz de bănuială, cu serioase elemente de prezumție);

— stare de rău anginos (căci poate fi vorba de un infarct sau de un preinfarct miocardic; și oricum este vorba de o amenințare de infarct);

— orice sindrom dureros toracic cu stare de șoc (căci poate fi vorba de asemenea de un infarct miocardic ori de o embolie pulmonară sau pneumotorax; oricum, de o stare gravă, necesitînd terapie medicală activă, intensivă);

— o mare tulburare de ritm sau de frecvenţă cardiacă, mai ales dacă se însoţeşte de o stare de colaps ori de tendinţă la colaps, de asemenea de o accentuată anxietate a bolnavului şi a celor din jur (căci poate fi vorba nu numai de o formă gravă de aritmie, ca atare, dar poate fi vorba şi de un infarct miocardic atipic, lipsit de durere, cum se poate întîmpla uneori, mai ales la vîrstnici);

— o sincopă cu bradicardie extremă (sindrom Stokes-Adams: bloc atrioventricular total?); şi aci, posibil un infarct (şi alte cauze);

— sincope repetate des (tulburări de ritm paroxistice rămase neidentificate, care trebuie surprinse prin observaţie îndelungată? microinfarcte repetate? hipotensiune arterială în accese, poate ortostatice?);

— o embolie pulmonară asfixică, cu colaps circulator.

În unele din aceste cazuri poate fi vorba şi de alte diagnosticuri decît cele menţionate, de cazuri mai puţin grave: de afecţiuni pleuro-pulmonare, hematologice, endocrine, digestive; de o anemie, o hipertiroidie, de un pneumotorax etc., şi chiar numai de o simplă neurotonie, o distonie neurovegetativă. Dar este mai bine a greşi prin exces de circumspecţie, de prudenţă, decît prin pasivitate, omisiune, indiferenţă, lipsă de capacitate de orientare sau de cunoştinţe. Căci, chiar dacă nu se confirmă, totuşi fiind bine motivat prin cîteva argumente clinice valoroase, diagnosticul prezumtiv de trimitere în spital, emis de medicul practician, nu îl dezonorează, ci din contra, îl caracterizează drept prudent, înţelept, neriscant, cu grijă pentru viaţa bolnavului.

Un aviz cardiologic de urgenţă sau de semiurgenţă este bine (cît mai bine) să fie solicitat în următoarele cazuri:

— tulburări acute de ritm cardiac şi de frecvenţă şi anume: o tahicardie regulată, foarte rapidă (flutter atrial? tahicardie ventriculară?), o tahiaritmie mare (fibrilaţie atrială? extrasistolie ventriculară ameninţătoare?), o bradicardie mare (mai ales dacă se însoţeşte de colaps, lipotimii: sindrom Stokes-Adams), o bradicardie neregulată (blocuri inconstante, periodice?); şi cum acestea pot surveni în crize iar la consultul cu cardiologul bolnavul se poate afla în afara crizei, este bine ca medicul practician, care a asistat la o criză, să prezinte cardiologului: frecvenţa şi regularitatea pulsului, circumstanţe de declanşare, mod de debut al accesului, tensiunea arterială în acces, dacă au existat dureri etc.;

— crize repetate şi tot mai tenace de angor; căci ar putea fi vorba de un sindrom preinfarctic (şi pînă la precizarea diagnosticului se recomandă pacientului repaus în pat, aspirină, betablocante, eventual heparină);

— chiar şi o primă criză de angor, dacă aceasta a fost foarte violentă, căci ar putea fi vorba de o boală coronariană activă, evolutivă, mergînd rapid spre o stare de preinfarct sau chiar de infarct miocardic;

— sincope repetate la oarecare intervale; medicul generalist aducînd date de amănunt în caz că a surprins o sincopă;

— orice insuficienţă cardiacă, în caz de agravare nejustificată, de rezistenţă terapeutică; în caz de adaos de febră, de icter (v. capitolele respective);

— descoperirea unui suflu cardiac într-un context febril, căci ar putea fi vorba de o infecţie reumatismală activă sau de o endocardită septică ş.a. (vezi capitolul respectiv);

— o durere precordială însoțită de stare febrilă, căci ar putea fi vorba de un infarct miocardic (la vîrstnici, mai ales) ori de o pericardită (mai ales la tineri); sau embolie pulmonară, anevrism disecant (rar);

— orice electrocardiogramă cu traseu anormal (cu modificări de traseu), mai ales dacă acestea sînt greu de interpretat și dacă bolnavul prezintă unele tulburări clinice cardiovasculare.

O consultație cardiologică neurgentă este bine să fie făcută la:

— orice cardiac care trebuie să suporte o intervenție chirurgicală (adică hernie, cataractă, adenom de prostată etc.);

— orice cardiac care trebuie să primească un tratament medical delicat, adică L-dopa la un parkinsonian bătrîn, săruri de litiu, un medicament anticanceros etc.;

— orice hipertensiv la care medicația obișnuită nu mai are efect sau la care cu tot tratamentul bine respectat de către bolnav, tensiunea marchează tendința de a crește mai departe; aceasta pentru ca împreună cu cardiologul să se poată depista eventuala cauză a acestor situații, apoi împreună a ordona medicamentele mai puternice și mai delicate ca: simpatico- și ganglioplegice ș.a.;

— orice femeie cardiacă, în caz de graviditate și chiar în caz că folosește anticoncepționale;

— orice individ care prezintă un suflu cardiac neclar;

— orice bolnav cu o aritmie curioasă, greu interpretabilă, ori cu palpitații curioase, care nu au putut fi rezolvate;

— orice bolnav cu o dispnee curioasă, nelămurită (cardiacă, pulmonară, de cauză generală, nervoasă-disfrenică?);

— orice individ cu risc cardiac (hipertensiv, diabetic, obez etc.) în vederea unui bilanț cardiovascular integral, cît mai competent (asigurîndu-se astfel pacientului o cît mai consistentă reducere a riscului iar practicianului acoperirea conștiinței și a responsabilității);

— orice valvular purtător de proteză; periodic la 1—3 luni pentru control auscultator, coagulativ, eventuale infecții de focar?;

— orice cardiac cu pacemaker, pentru control electro-cardiografic, trimestrial.

Toate acestea pentru faptul că în practica profesiunii noastre trebuie să știm a fi înțelepți, neconsiderîndu-ne atotștiutori; și să subscriem la ideea că o confruntare de opinii, sinceră și colegială, este totdeauna de folos prin ideile pe care le aduce sau le deșteaptă, pentru acțiunile noastre, pentru bolnav și, implicit, pentru reputația noastră.

MEDICUL PRACTICIAN, INTERNIST SAU GENERALIST, ȘI ELECTROCARDIOGRAMA

Datorită aportului ei important în diagnosticul multor afecțiuni cardiace, electrocardiograma (ECG) a devenit un document medical de circulație curentă, tot așa ca și filmul radiografic. Dar atît solicitarea unei ECG, cît și interpretarea ei, nu pot fi făcute oricum, ci numai printr-o justificare logică și o judecată clară, ceea ce înseamnă cunoștințe solide și experiență.

I. a) **Pentru o solicitare judicioasă** trebuie știut mai întîi ce poate oferi medicului o ECG și ce nu, căci sînt situații patologice în care ea este de mare folos, indispensabilă chiar (deci trebuie solicitată neapărat; uneori și foarte urgent) și situații cînd nu este de folos pentru diagnostic (deci nu este cazul a se recurge la ea; și sînt totuși medici care o solicită și în atari cazuri); în fine, sînt situații în care ECG, fără a fi indispensabilă, poate aduce indicații utile indirect diagnosticului (cu condiția ca medicul să știe să interpreteze anumite modificări mai subtile, dar semnificative, ale ei).

Foarte utilă, indispensabilă chiar prin traseele ei caracteristice, semnificative, este ECG în tulburările de frecvență și de ritm ale inimii, precum și în *tulburările de irigație și troficitate ale miocardului* (ischemie miocardică, infarct miocardic), pentru diagnosticul cărora modificările ei constituie un document obiectiv de valoare extrem de importantă. Mai mult: ECG poate descoperi tulburări și procese miocardice lipsite de expresia clinică, nediagnosticabile altfel, cum sînt: *blocurile intraventriculare, unele ischemii sau necroze miocardice mici sau mute clinic, în fine, hipertrofii miocardice parcelare, corespunzătoare diverselor cavități încă din perioada lor incipientă,* cînd nu au ajuns la expresie clinică sau radiologică; *apoi sidromul WPW.*

Neprezentînd modificări proprii caracteristice, în caz de insuficiență cardiacă, insuficiență circulatorie periferică, afecțiuni valvulare, afecțiuni miocardice difuze, afecțiuni pericardice, ECG nu poate servi ca argument direct, major, pentru diagnosticul unor atari situații (decît cel mult indirect, prin anumite modificări minore), încît solicitarea ECG cu gîndul că ea poate furniza argumentul diagnostic decisiv în astfel de cazuri, este compromițătoare pentru medicul respectiv. Și tot așa în ce privește diagnosticul etiologic și aprecierea pronostică a unei afecțiuni cardiace din cele mai înainte citate.

Este drept totuși că *prin unele modificări particulare ale traseului ei, o ECG poate constitui un semn indirect de oarecare utilitate pentru diagnosticul unor leziuni valvulare (prin hipertrofiile miocardice cavitare pe care le relevă), pentru diagnosticul unor leziuni miocardice (prin modificări de tip ischemic sau distrofic), al unor pericardite (prin hipovoltaj), al unor cardiopatii congenitale, unor tulburări electrolitice (de potasiu, calciu, mai ales), al unor consecințe miocardice nedorite, în caz de tratament digitalic sau chinidinic;* încît ECG poate fi solicitată în caz de incertitudine sau suspiciune de diagnostic, în atare cazuri, dar numai ca un examen complementar, de necesitate (cînd nu există alte mijloace de explorare mai directe sau se urmărește adunarea de argumente multiple pentru diagnostic).

De asemenea, din cauză că ECG poate releva, cum am mai spus, blocuri intraventriculare insesizabile clinic precum și tulburări miocardice ischemolezionale oculte sau hipertrofii miocardice parcelare incipiente semnificative, evantaiul condițiilor clinice în care ECG poate fi de folos este mai larg, destul de larg chiar, *și medicul poate fi îndreptățit a o solicita și în alte cazuri decît în afecțiunile și tulburările strict cardiace, clasice, adică și în unele stări patologice extracardiace;* cu condiția însă, a unei justificări clinice logice (măcar ipotetică) a unui semn de întrebare rațional (și nu fantezist; așa „ca să fie").

b) Acestea fiind informațiile și foloasele pe care ECG le poate da și pe care nu le poate da, să vedem acum cînd este cazul a se solicita o electrocardiogramă.

Neapărat și cit mai curind în caz de tulburări de ritm, sesizate clinic, apoi în caz de palpitații și de dureri precordiale; mai ales dacă acestea s-au instalat brusc, violent, intempestiv, neliniștitor. Indicația este majoră și urgentă chiar, cînd manifestările clinice sînt clare și au permis a se face un diagnostic clinic relativ sigur de angor, de infarct miocardic, de anume tulburare de ritm; pentru că prin ECG se capătă certitudinea diagnosticului. Mai mult încă, se obțin precizări utile pentru tratament: extrasistole ventriculare sau atriale? tahicardie paroxistică ventriculară ori atrială? bradicardie prin bloc? și care varietate? iar în caz de manifestări coronaro-miocardice se precizează gradul de ischemie, leziune, necroză precum și sediul, amploarea apoi evoluția procesului (repetînd electrocardiogramele).

În fine, cînd clinic nu se poate opta pentru un diagnostic măcar prezumtiv, se pot descoperi prin ECG eventuale procese ischemice, lezionale, necrotice oculte, larvate, atipic manifestate; sau un bloc de ramură, o hipertrofie ventriculară.

Nu pentru a face prin ea, diagnosticul ori confirmarea acestuia, ci pentru eventuale informații complementare ori revelații neașteptate, este bine a se solicita o ECG (deci cu indicație relativă, pe cît este posibil) în orice afecțiune cardiacă și unele boli vasculare: în endocardite, leziuni valvulare, miocardite, pericardite, cardiopatii congenitale, insuficiențe cardiace, hipertensiune sau hipotensiune arterială, și chiar la orice vîrstnic (mai ales dacă pacienții respectivi prezintă uneori palpitații, dureri precordiale, tulburări de ritm cardiac); căci se pot descoperi, eventual, modificări electrice revelatoare pentru un proces ascuns, mut clinic, dar important sub raportul pronosticului vital: un bloc intraventricular, un proces ischemolezional ori necrotic ocult, o hipertrofie ventriculară semnificativă.

În fine, electrocardiograma mai poate fi utilă, așa cum am mai spus, și în anumite stări patologice generale, extracardiace, în care ea poate releva uneori existența unor procese cardiace conexe, concomitente, posibil condiționale pentru stările respective. Ea poate fi solicitată (cu indicație relativă, circumstanțială deci) și în unele cazuri din cele ce urmează, cînd anumite situații permit bănuiala sau numai posibilitatea unui proces coronaro-miocardic. Cu condiția numai ca să se poată invoca o motivare logică (măcar ipotetică, prezumtivă) a solicitării: *într-o stare sincopală sau de colaps circulator, survenită brusc, acut, intempestiv* și fără o explicație mulțumitoare la un individ, mai ales dacă acesta este în vîrstă (infarct miocardic atipic, nedureros?); *în cazul unei dureri acute abdominale vii, survenită brusc, cu caracter de abdomen acut, fără o explicație etiologică visceroabdominală satisfăcătoare*, mai ales la un vîrstnic (nu este un infarct miocardic posterior, cu simptomatologie abdominală înșelătoare? sau chiar fiind vorba de un proces abdominal-visceral acut, nu are loc și un proces coronaro-miocardic acut concomitent, repercusiv?); *în cazul unei stări febrile sau toxice prelungite* (eventuală afectare neuro- sau coronaro-miocardică conexă, nemanifestă clinic?); *într-o pneumopatie sau pleuropatie acută, mai ales dacă se prelungește;*

într-un pneumotorax acut spontan sau o embolie pulmonară cu tablou clinic violent, mai ales dacă răsunetul circulator este evident; într-o indigestie acută, o tulburare intestinală cronică, malabsorbție, diaree cronică, un diabet zaharat, o ateroscleroză cerebrală, o denutriție mare, o afecțiune hepatică, renală, veziculo-biliară cronică, în cursul unui tratament digitalic, chinidinic, diuretic prelungit; în toate aceste situații putînd exista, chiar în stare latentă, un răsunet neuro- sau coronaro-miocardic de ordin reflex, dismetabolic, diselectrolitic, pe care electrocardiograma îl poate scoate la iveală.

II. **Cît privește interpretarea** unei electrocardiograme, este bine să se țină seama de cîteva principii generale și cîteva reguli.

Trebuie știut mai întîi că: — *o ECG normală nu exclude existența unei afecțiuni cardiace organice,* uneori chiar gravă, cum ar fi o insuficiență coronariană, o iminență de tromboză coronariană, de infarct, o miocardită cu iminență de tulburare gravă de ritm, implicit de fibrilație ventriculară (căci s-au văzut cazuri de morți subite, la scurt timp după efectuarea unei ECG care era de aspect normal); încît dacă tulburările clinice sînt sugestive dar ECG este normală nu se va face un pronostic bun numai pe baza acestei ECG negative, liniștitoare doar în aparență, deseori; — *unele modificări ale traseului ECG pot să nu exprime o stare patologică ci numai fiziologică:* modificări de vîrstă, de dezechilibru vegetativ (vagotonie), de poziție a inimii (prin ridicare de diafragm, de obezitate); — *aceleași aspecte electrocardiografice pot fi produse de factori variați:* uneori gravi (ischemie, leziune miocardică), alteori banali (poziții axiale ale cordului, lipsă de oxigen, hipertrofia unor porțiuni miocardice, după unele medicamente ca digitala, chinidina).

Pentru practica curentă este bine ca medicul internist-generalist să știe să interpreteze electrocardiograma unei tulburări de ritm cardiac, să știe să sesizeze, să recunoască modificările ECG care semnalează un proces ischemolezional sau necrotic, să identifice un bloc intraventricular, mai ales stîng (și cu atît mai bine dacă știe să identifice și o hipertrofie atrială sau ventriculară, o deviație de ax a inimii). Dar pentru aceasta este nevoie de experiență (ceea ce înseamnă multă bătaie de cap, „citind" cît mai multe ECG alături de medici pricepuți, avînd în față albume și tratate de specialitate). Și fiindcă, așa cum am mai spus, nu sînt rare cazurile de interpretare dificilă (uneori chiar pentru specialiști), este nevoie și de prudență: prudență pentru a nu greși în minus, scăpîndu-se nediagnosticate procese, leziuni, tulburări grave; pentru a nu greși nici în plus, dîndu-se o interpretare gravă unor modificări ECG minore, nesemnificative, speriind astfel pe bolnav, îmbolnăvindu-l psihic, ducîndu-l la acțiuni, cheltuieli, emoții inutile, ba chiar dăunătoare (cunoscute fiind cazuri de „electrocardiografită iatrogenă", de nevroză anxioasă, obsesivă, depresivă pornită de la o ECG banală și de la un medic deficitar pe planul cunoștințelor și al psihologiei).

Deci: — nu numai experiență prin exerciții controlate, dar și prudență în ce privește mijloacele proprii (cu atît mai mult cu cît experiența este mai redusă), avînd grijă de a nu scăpa tulburările grave semnalate de ECG; — solicitare, odată cu traseul ECG și a interpretării lui, de

către electrocardiografist; — luarea în considerare și a datelor clinice, și judecarea în ansamblu a tuturor simptomelor și semnelor; — în fine, apel la specialist, renunțînd la ambiții inutile.

*

În cartea aceasta nu pot fi prezentate larg și detaliat, multiplele aspecte variate pe care le poate înfățișa traseul electrocardiografic, în diferite stări patologice cardiace. Ele sînt destul de numeroase, încît necesită, în genere, un volum amplu, pentru a fi tratate amănunțit. Există asemenea tratate (ultimul, la noi, admirabila carte a prof. Dudea).

Dar fiindcă este bine ca medicul practician să cunoască totuși, măcar în linii generale, principalele formule electrocardiografice care impun măsuri terapeutice urgente sau speciale, sînt selecționate și prezentate succint, schematic, cîteva din datele și traseele fundamentale, capabile a servi drept criterii elementare, oferind medicului practician un sprijin cu caracter măcar orientativ.

Este destul de puțin din ceea ce trebuie cunoscut pentru a putea face o bună interpretare a unei electrocardiograme, pentru a face un diagnostic cît mai sigur prin ECG. Dar chiar sumare, datele respective pot fi utile, ele oferind cîteva elemente clasice de reper interpretativ.

Tabelul 297

ANALIZA UNEI ELECTROCARDIOGRAME

UNDA P

Normal: 0,06—0,11″ durată și 1—2,5 mm înălțime.
Posibil negativă în D_3 și totdeauna negativă în aVR.
Mai slab aparentă în derivațiile precordiale și mai ales în cele stîngi.

	Afecțiuni cardiace	Circumstanțe și condiții extracardiace	Condiții fiziologice
Largă (>0,11″) și bifidă			
	Hipertrofie atrială stîngă (stenoză mitrală)	± Hipertensiune arterială	
Ascuțită sau ogivală, amplă cu voltaj >			
	Hipertrofie atrială dreaptă (cord pulmonar cronic, leziuni tricuspidiene)		
Amplitudine ușor mărită		Hipokaliemie	Simpaticotonie

	Afecțiuni cardiace	Circumstanțe și condiții extracardiace	Condiții fiziologice
Lărgită, crescută		După chinidină	
De mic voltaj	Pericardite, fibroze atriale întinse, infarcte atriale	Hiperkaliemie	Parasimpaticotonie
INTERVALUL P—R			
Normal: 0,12—0,20″			
Alungit (>0,20″)	Afecțiuni congenitale: defect septal atrial sau ventricular înalt, bloc a-v grad I Miocardită reumatismală, difterică ș.a. Ischemie miocardică atrială Unele tahicardii supraventriculare (paroxistice atriale)	După digitală, chinidină	Parasimpaticotonie Sportivi Persoane vîrstnice (dacă se normalizează după administrarea de atropină = vagotonie)
Scurtat (<0,12″)	Ritm nodal superior (în care caz QRS normal) Sindrom WPW (în care caz QRS este >0,10″)		
Variat	Disociație a-v completă (P și QRST independente între ele)		
UNDA Q			
Profundă >1/3—1/4 din R vecin	Infarct miocardic (± crestată + modificări RST)	Ascită mare (cord orizontalizat), dar fără alte modificări RST; scade în inspirații profunde	Obezitate, sarcină (cord orizontal)

COMPLEXUL QRS

Normal: sens pozitiv în D_1, D_2, conduceri precordiale stîngi
sens negativ în conduceri precordiale drepte V_1, și V_2 și în aVR

Variații de sens, morfologie, amplitudine, durată ... după modificări de axă și poziție electrică a cordului, după vîrstă, constituție

Tabelul 297 (continuare)

	Afecțiuni cardiace	Circumstanțe și condiții extracardiace	Condiții fiziologice
Alungit (>0,06—0,10")			
	Hipertrofie ventriculară stîngă Bloc major de ramură Sindrom WPW Extrasistolie ventriculară	După administrare de chinidină, procainamidă, blocanți beta-adrenogeni	
Voltaj crescut			
	Ca mai sus: hipertrofie ventriculară stîngă, bloc major de ramură, sindrom WPW, extrasistole ventriculare		Copii, tineri longilini astenici
Voltaj scăzut			
	Insuficiență cardiacă Infarcte miocardice întinse Fibroze miocardice difuze Pericardite	Revărsate pleurale, pneumotorax Emfizem pulmonar, tumori mediastinale, ascită, anasarcă, obezitate; mixedem, sclerodermie	Altitudine > 3 000 metri Obezitate
Pozitiv în V_1, V_2 și aVR			
	Hipertrofie ventriculară dreaptă Bloc de ramură dreaptă Sindrom WPW		
În oglindă			
	Dextrocardie		

SEGMENTUL ST

A. *Modificări secundare+modificări de complex QRS*

În sens opus cu complexul QRS și în același sens cu unda T care este asimetrică

	Hipertrofii ventriculare Bloc major de ramură Extrasistole ventriculare Sindrom WPW		

B. *Modificări primare — izolate (QRS fiind nemodificat)*

În sens opus cu unda T care este simetrică

	Afecțiuni coronariene Afecțiuni miocardice cronice		

	Afecțiuni cardiace	Circumstanțe și condiții extracardiace	Condiții fiziologice
	Tulburări hidro-electrolitice și metabolice Tulburări endocrine și neurovegetative După administrare de digitală și chinidină		
Supradenivelare ușoară în precordiale drepte			
	$\leq$2 mm		Sportivi antrenați Vagotonici
Supradenivelare mare, concavă			
	Infarct miocardic supra-acut Pericardită acută, faza inițială		
Supradenivelare convexă			
	Infarct miocardic cu leziune subepicardică Pericardită acută, faza a II-a		
Subdenivelare ușoară (D_1, D_2, D_3 și precordiale stîngi)			
	$\leq$1 mm		Normali (dacă restul e normal iar clinic nu sînt semne de afectare cardiacă). Simpaticotonie (se reduce după administrarea de betablocanți)
Subdenivelare $>$ 0,1 mV în D_1, D_2, D_3 și $>$0,5 mV în precordiale stîngi $\pm$ ușor descendente sau orizontale			
	Ischemie miocardică sau leziune subendocardică		
Subdenivelare + unde T plate sau negative în V_1—V_3			
	Hipertrofie ventriculară stîngă Bloc major de ramură stîngă		

	Afecţiuni cardiace	Circumstanţe şi condiţii extracardiace	Condiţii fiziologice
UNDA T			
Pozitivă în D_1, D_2, V_5, V_6 — negativă în aVR — variabilă în celelalte conduceri			
Plată sau negativă în D_2, D_3 aVF	Cord orizontalizat şi axa QRS deviată la stînga		
Negativă D_3			Poate fi fiziologică
Negativă aVL	Cord verticalizat		
Negativă V_1			La tineri
Negativă D_1	Dextrocardie		
Amplă			Vagotonie
Modificată	*Negativă simetrică* în ischemia subepicardică *Pozitivă, ascuţită simetrică* în ischemia subendocardică	Ingestie de apă rece După fumat, emoţii După hemoragii cerebrale După hipnoză, hiperventilaţie dar labilitate de la o zi la alta; corectare după inspiraţii profunde, efort, K. Singulare, fără alte modificări ECG şi clinice	Altitudine Sportivi
INTERVALUL Q—T			
Alungită	Afecţiuni coronariene. Hipertensiune arterială Insuficienţă aortică. Cord pulmonar cronic Cardită reumatismală	După şoc electric În hipokaliemie, hipocalcemie; după chinidină, procainamidă, emetină	Bărbaţi bătrîni femei, simpaticotonici

	Afecțiuni cardiace	Circumstanțe și condiții extracardiace	Condiții fiziologice
Scurtat	Pericardită acută	Hiperkaliemie, hipercalcemie. Anoxie acută. Căldură, curent anodic, după digitală, cianuri, fluoruri	Vagotonici

Tabelul 298

TULBURĂRI DE FRECVENȚĂ ȘI DE RITM CARDIAC

TAHICARDIE SINUSALĂ



În efort, emoții, stări febrile, șoc, hemoragii, hipertiroidism, cardită reumatismală, miocardită, stenoză mitrală, insuficiență aortică, insuficiență cardiacă; după atropină, adrenalină, cafea, ceai, fumat, nitriți, chinidină.

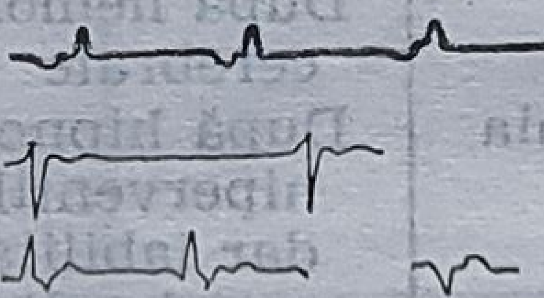
BRADICARDIE SINUSALĂ



La sportivi antrenați; la unii indivizi normali (constituțional). În stări postgripale, posttifice, meningite, tumori și edem cerebral, ictere, mixedem beri-beri, după digitală sau chinidină doze mari.

RITM NODAL 35—40/min

Superior (PR < 0,12″; P negativ în D_2 D_3, aVF)
mijlociu (P înglobat în QRS)
inferior (P negative, după QRS, RP < 0,12″)



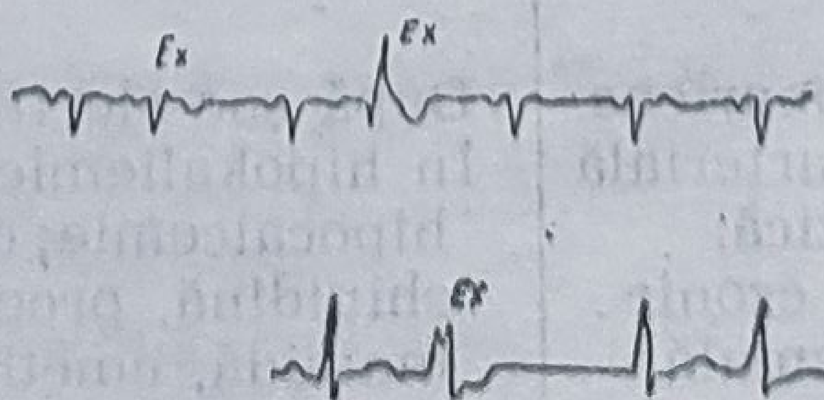
RITM IDIOVENTRICULAR

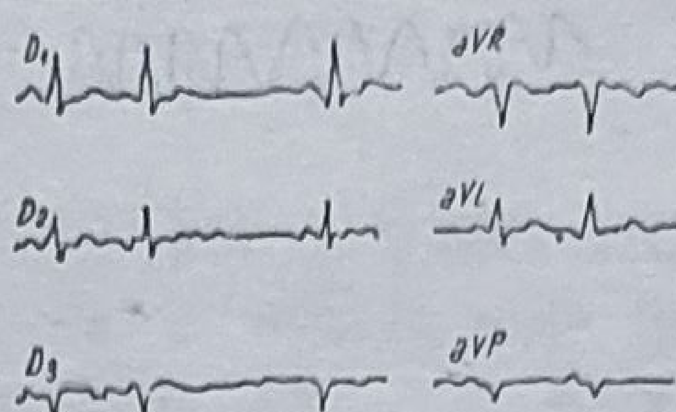
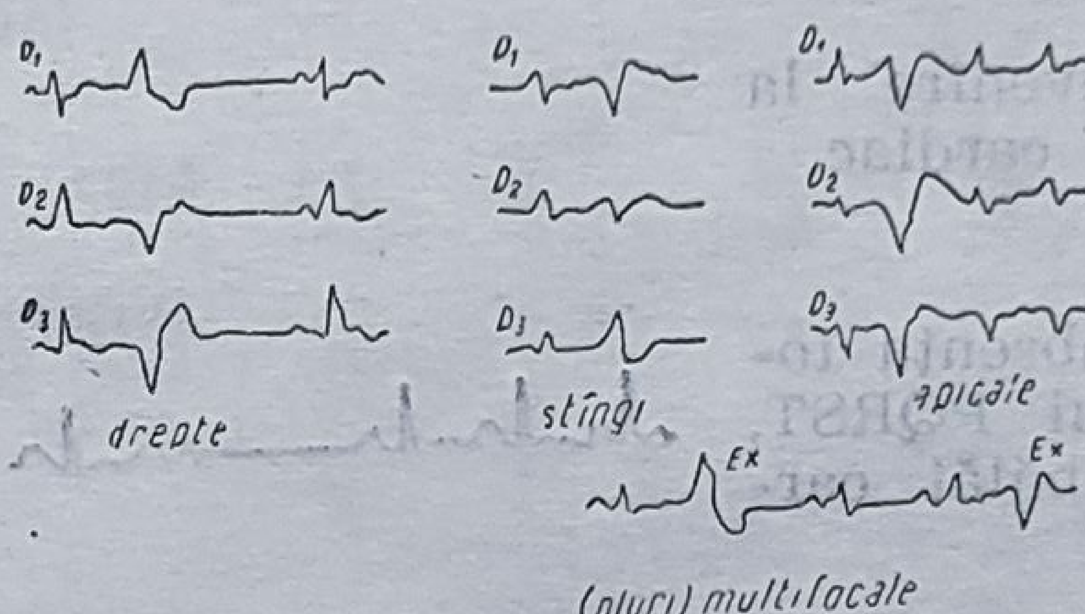
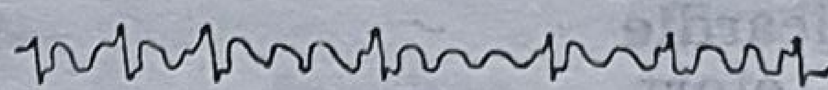
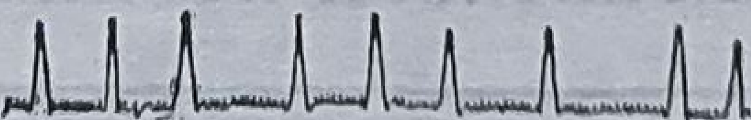
Frecvență < 40/min.



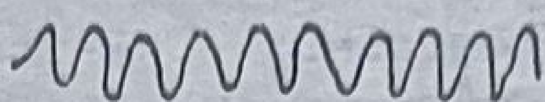
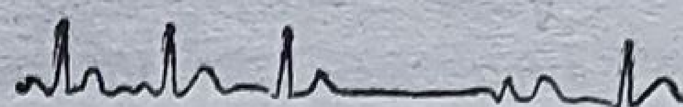
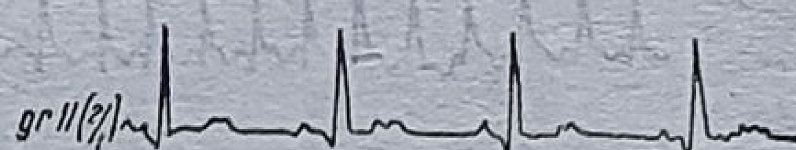
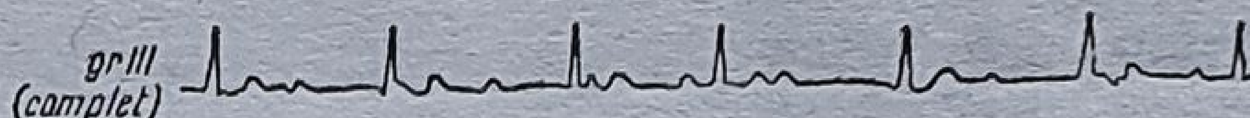
EXTRASISTOLE ATRIALE

Unde P pozitive, de aspect normal sau ușor alterat.
Interval PR variat, după localizare sediul focarului ectopic.
QRS normale; uneori anormale (dacă extrasistola este foarte precoce în perioada refractară).



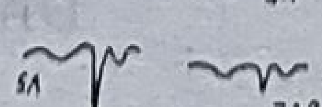
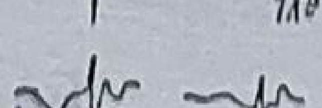
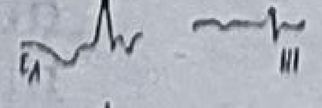
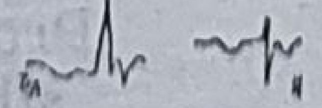
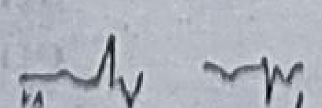
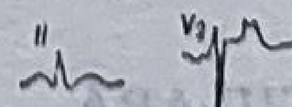
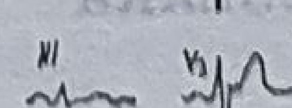
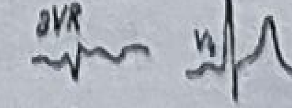
EXTRASISTOLE NODALE		
Complexe QRS premature, de aspect normal (nelărgite). Uneori P precedînd cu puțin complexul (E.N. superioară) Alteori fără P (E.N. mijlocie) Alteori P urmează complexului (E.N. infranodală)		Aci: extrasistole nodale superioare Aci: extrasistole nodale Aci: extrasistole infranodale
EXTRASISTOLE VENTRICULARE		
Complexe QRS premature, lărgite ($>$0,10"), adesea croșetate, neprecedate de undă P, cu modificări secundare ale fazei de repolarizare ventriculară. Unde P normale, regulate. După extrasistolă urmează o pauză compensatoare.		
TAHICARDIE PAROXISTICĂ ATRIALĂ		
Frecvență ±200/min, fixă. Unde P modificate. Complexe QRS normale.		În diferite afecțiuni cardiace; mai ales la coronarieni dar și la necardiaci, tineri, femei hipertiroidieni, nevrotici
FLUTTER ATRIAL **Cu bloc variabil sau fix**		
Frecvență ±300/min de unde F. („dinți de fierăstrău") Complexul ventricular de 2/1, 3/1, 4/1, regulat sau variabil-neregulat.		Aci bloc variabil
FIBRILAȚIA ATRIALĂ		
Unde P inexistente, fibrilare, 400—600/min. Complexe QRS neregulate ca frecvență și amplitudine — 120/180/mn.		În miocardite, miocardoscleroze, hipertensiune arterială, stenoză mitrală, pericardite, alte valvulopatii, hipertiroidism, boli infecțioase acute, emfizem pulmonar ș.a. Uneori cauză necunoscută.
TAHICARDIE PAROXISTICĂ VENTRICULARĂ		
Unde P normale ca aspect; frecvență normală. Complexe QRST rapide (150—220/mn) regulate, dar deformate (ca extrasistolele ventriculare), independente de P		La bătrîni, aterosclerosi, coronarieni, cardioischemici, după exces de digitală, chinidină, procainamidă. Pronostic sever: evoluție posibilă spre fibrilație ventriculară.

Tabelul 298 (continuare)

FLUTTER VENTRICULAR Complexe QRS lărgite ± croșetate, fără intervale diastolice electrice (unde F) Pericol de fibrilație ventriculară.		
FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ Complexe QRS cu totul alterate, neregulate, lărgite, nepermițînd identificarea componentelor. Durată scurtă: revenire la normal sau stop cardiac.		În caz de infarct miocardic, scleroză miocardică avansată, insuficiență cardiacă ireductibilă, abuz de digitală, chinidină (intoxicații).
BLOC SINO-ATRIAL Din cînd în cînd absența totală a complexului PQRST, cu absența unei bătăi cardiace (pauză)		
BLOC ATRIO-VENTRICULAR Interval PQ>0,20" Bătăile inimii, regulate gr. I		Deseori în cardita reumatismală.
Unde P normale, regulate. Răspuns ventricular (complex QRS) doar la 2, 3, 4 impulse atriale. La puls, bătăi omise periodic. gr. II		
Unde P normale, regulate. (2/1) Complexe QRS anormale, deformate, regulate (±40/min) ca extrasistolele ventriculare, independente de impulsele atriale P. Clinic bradicardie fixă, neinfluențată de efort, atropină. Pot apare crize Stokes-Adams. gr. III complet		Rareori complexele QRS pot fi normale (centrul heterotop ventricular fiind foarte aproape de nodul Aschoff-Tawara). Acesta este aspectul traseului alăturat.

Tabelul 299

HIPERTROFII ATRIALE

Stîngă (HAS) *Unda P* de durată > (>0,12") bifidă, dar voltaj normal caracteristică mai ales în D_2, V_1, V_2 În *stenoza mitrală* (=P. mitral) Lărgită, crescută, mai este uneori după administrare de chinidină			*Dreaptă (HAD)* *Unda P* de durată normală dar ascuțită (aspect gotic) și voltaj mărit (>2,5 mm) înalt, caracteristică mai ales în D_2, D_3, V_1, V_2. În *cord pulmonar cronic* (P. pulmonar) *și în afecțiuni ale valvulei tricuspide.* Ușor crescută mai poate fi uneori în hipokaliemii și în simpaticotomii.

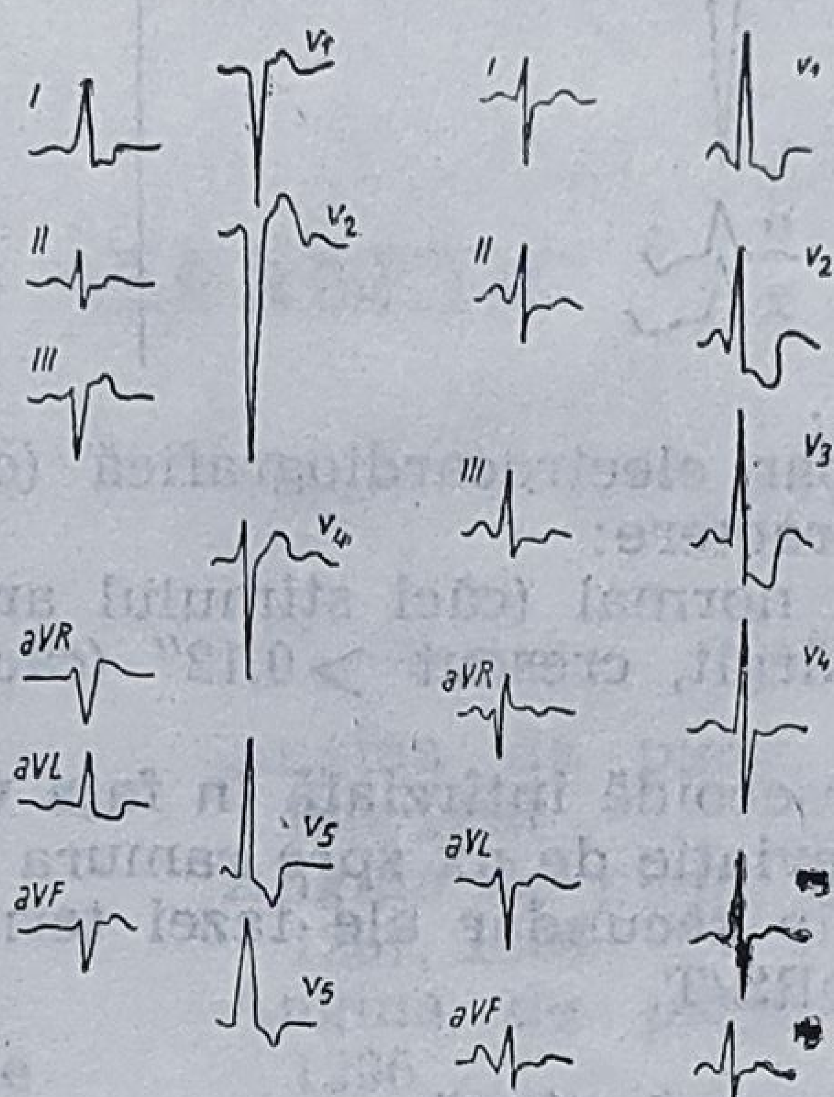
În caz de hipetrofie foarte mare, intervalul PR este denivelat în sens opus undei P, de asemenea segmentul ST uneori.

HIPERTROFII VENTRICULARE

Au la bază îngroșarea peretelui ventricular în urma suprasolicitării hemodinamice. Caractere electrocardiografice: deviație axială de partea hipertrofiată + creșterea suprafeței QRS complex, prin mărirea voltajului, respectiv a amplitudinei (>1,5 mV) și creșterea duratei, respectiv lărgirea complexului (>0,10"); + modificări de „tip secundar" ale fazei terminale ⊕ întîrzierea deflexiunii intrinsecoide în fața ventriculului hipertrofiat

Stîngă (HVS)
Deviație axială spre Stînga
Complex QRS amplu, mărit, cu durată >0,10"
și pozitiv în D_1 (tip qR)
și negativ în D_3 (tip rS)
Segmentul ST subdenivelat, convex spre linia izoelectrică
Unda T negativă și asimetrică în $D_1 + D_2$ (sau turtită, difazică) și pozitivă în D_3
În derivații precordiale: începînd de la V_4; complex ventricular amplu, mai ales unda R; ST subdenivelat, curbilin, cu convexitatea în sus, cu T negativ, asimetric sau plat, difazic

În hipertensiunea arterială, stenoză sau insuficiența aortică, insuficiență mitrală



În stenoza mitrală (+HAS), cord pulmonar cronic (+HAD), stenoză pulmonară, diverse cardiopatii congenitale

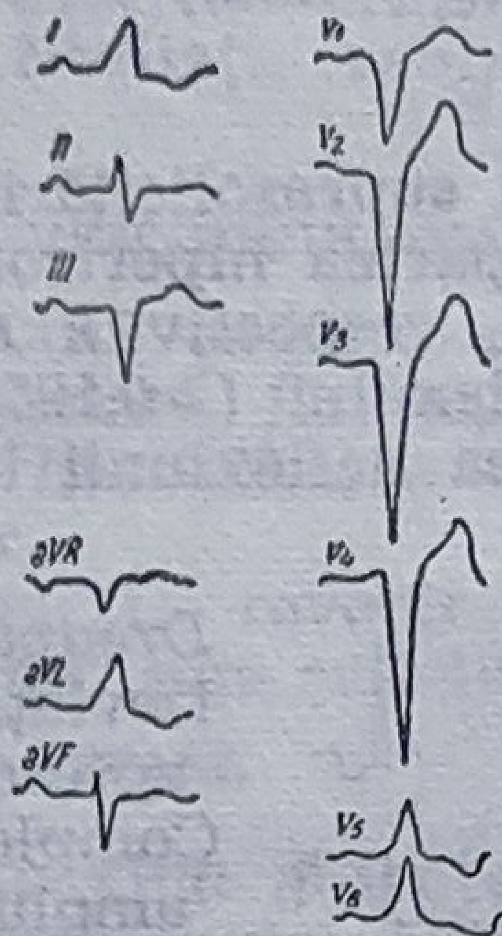
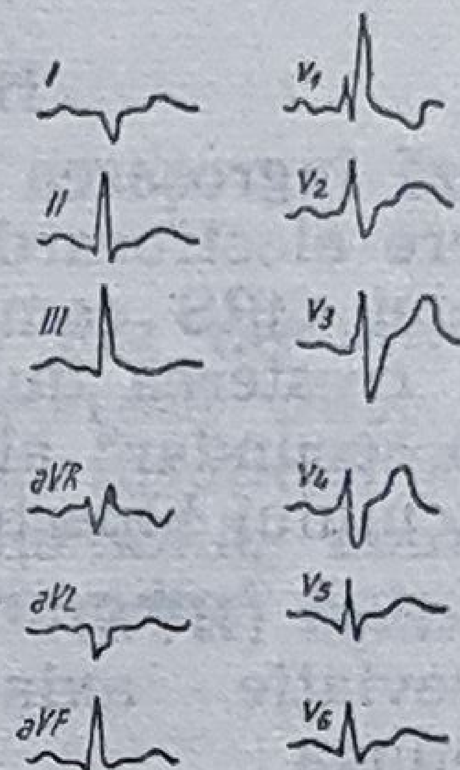
Dreaptă (HVD)
Deviație axială spre dreapta.
Complex QRS amplu, mărit, cu durată la limita superioară a normalului;
pozitiv în D_2 (tip Rs)
pozitiv în D_3 (tip qR)
Segmentul ST subdenivelat
Unda T negativă și asimetrică în D_2, D_3.
În derivații precordiale, mai ales în V_1—V_3: complex ventricular amplu, cu un R înalt și ascuțit; scăzînd spre V_6 uneori Q bine pronunțat alteori S profunde pînă în V_6
ST subdenivelat, curvilin, T aplatizat, difazic sau negativ, asimetric

În precordialele stîngi, subdenivelarea lui ST și T plat, difazic sau negativ se mai pot întîlni și:
— în ischemia anterolaterală (dar aci T este simetric);
— după digitalizare masivă (dar aci intervalul QT este scurtat).

În precordialele stîngi, semnele de HVS pot lipsi în caz de: emfizem pulmonar, pneumotorax, pneumonie, tumori mediastinale, miocardoscleroză, insuficiență cardiacă, sclerodermie, tulburări electrolitice.

Mai pledează pentru o HVD:
— prezența undelor S, accentuate în precordiale;
— un P ascuțit, înalt, pulmonar;
— un bloc de ramură dreaptă.

BLOCURI DE RAMURĂ (Tulburări de conducere atrioventriculară)

BLOC DE RAMURĂ STÎNGĂ	BLOC DE RAMURĂ DREAPTĂ
	

Recunoaştere doar electrocardiografică (clinic neidentificabile).

În general — caractere:

P nealterat. PQ normal (căci stimulul are origine supraventriculară, sinusală).

Complex QRS lărgit, crescut >0,12″ (căci stimulul are un parcurs ventricular alterat).

Deflexiune intersecoidă întîrziată în faţa ventriculului blocat (>0,03″ în V_1—V_2; >0,05″ în V_5, V_6); deviaţie de ax spre ramura blocată.

Modificări de tip secundar ale fazei terminale: tulburări de repolarizare ventriculară; opoziţie QRS/T.

Bloc de ramură stîngă

QRS lărgit > 0,12″

În D_1, D_2 R larg (>0,12″), deformat, fără q şi fără S; realizînd o singură undă pozitivă, amplă, îngroşată şi croşetată, uneori în platou, deformat.

ST subdenivelat, cu T negativ, asimetric.

În D dreapta — r mic sau absent.

În D stîngă (V_5, V_6) — acelaşi aspect ca în D_1.

Totdeauna patologic, de pronostic grav.

Des asociat cu cardiopatie ischemică şi hipertrofie ventriculară stîngă

În genere, rezultînd din procese inflamatorii, degenerative, ischemice.

Bloc de ramură dreaptă

QRS lărgit > 0,12″

În D_1 (uneori şi D_2) R normal, dar S larg, îngroşat, uneori şi croşetat; desfăşurat.

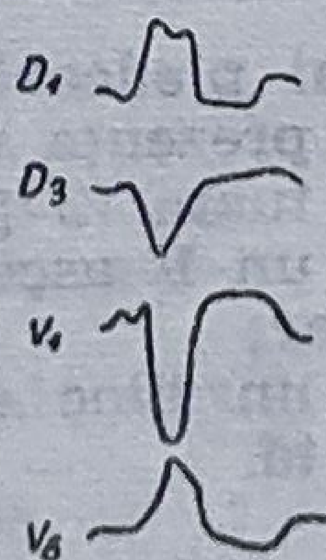
T pozitiv.

În D drepte (V_1, V_2) QRS trifazic, cu R amplu, pozitiv, deflexiune intersecoidă întîrziată. T negativ.

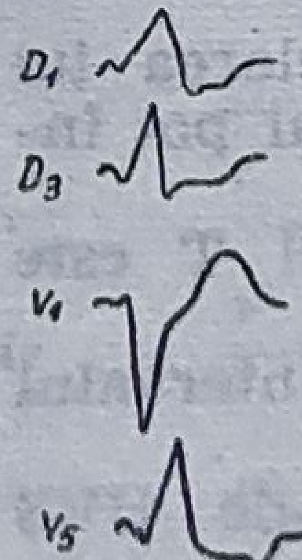
În D stîngi (V_5, V_6) S adînc, împăstat, larg. qR subţire.

Poate fi natural, fără semnificaţie patologică la copii şi adolescenţi normali.

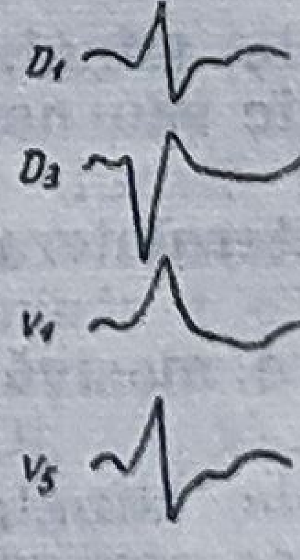
Mai schematic:



Bloc de ramură stîngă



Sindrom WPW



Bloc de ramură dreaptă (Wilson)

INDICE ALFABETIC

E

F

G

H

M

N

O

P

R

S